

U.PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Maruco Oliveira

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Dra. Suzanne McNabb (*The Neighbourhood Veterinary Centre*)

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Maruco Oliveira

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Dra. Suzanne McNabb (*The Neighbourhood Veterinary Centre*)

Porto 2017

RESUMO

Este relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Estes foram recolhidos durante o estágio curricular ao longo de dezasseis semanas, dividido em sete semanas no Hospital Veterinário do Porto (HVP), no Porto, e nove semanas no *The Neighbourhood Veterinary Centre* (NVC) em Londres. Os principais objetivos consistiram no acompanhamento de casos clínicos, aperfeiçoamento de conhecimentos e competências pessoais (como trabalho em equipa, capacidade de comunicação, gestão de tempo, autonomia) e raciocínio clínico, pondo em prática os conhecimentos teórico-práticos adquiridos ao longo da formação académica.

No HVP tive a oportunidade de auxiliar no internamento, assistir a consultas de diversas especialidades, realizar exames físicos, acompanhar e realizar exames complementares de diagnóstico, participando posteriormente na discussão do plano terapêutico e seguimento do animal. Tive ainda oportunidade de administrar medicações, fazer recolhas de sangue, cateterização, algaliação, abdominocentese e drenagem de fluido ascítico, monitorização de animais internados, preparação de animais para cirurgia desde a pré-medicação, entubação endotraqueal e indução anestésica, à assistência durante as cirurgias (de tecidos moles, ortopédicas e oncológicas) e na anestesia. Participação no serviço de urgência noturno, aos fins de semana e feriados e oportunidade de assistir a algumas formações. Três dos casos clínicos presentes neste relatório foram acompanhados no HVP. No HVP realizei adicionalmente vinte semanas de estágio extracurricular.

No NVC foi-me permitido assistir a consultas, auxiliar no internamento, realizar exames físicos, acompanhar exames complementares de diagnóstico e participar na discussão de planos terapêuticos, além de administração de medicações, recolhas de sangue, cateterização, auxílio na preparação de animais para e durante a cirurgia e anestesia. Também me foi permitido realizar consultas de vacinação, três castrações em gatos e alguns passos de ovariectomias em gatas sob a orientação de médicos veterinários. Dois dos casos clínicos presentes neste relatório foram aqui acompanhados.

Sendo assim, sinto que cumpri os meus objetivos e desenvolvi competências muito importantes para a minha formação, estimulando o espírito de aprendizagem, tanto no nosso país, como num país estrangeiro.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar aos meus pais, pelo apoio incondicional, por me permitirem ir atrás dos meus sonhos e acreditarem sempre em mim, mesmo quando eu própria não acreditava.

À minha Avó Linda, pelos almoços semanais e todas as palavras de incentivo e força.

À família Maruco, Oliveira e Coelho por ser a melhor família do mundo. Por estarem sempre lá em todos os momentos e em todas as histórias. Um especial agradecimento ao Tio Rui por todo o esmuiçar desde a mão no rabo da vaca às consultas com cães ingleses e ao primo André pela fantástica ajuda com a apresentação.

À minha orientadora, professora Patrícia, pela pessoa que é e por toda a disponibilidade e ajuda.

Aos da ESAG, às 4, aos Kamikaze, às amigas da UTAD e à turma mais fixolas por serem os melhores amigos que podia ter.

À AEICBAS, por tudo o que me deu. Pelo associativismo saudável, pelo trabalho em equipa, pelo entusiasmo, pela vontade de fazer mais e melhor, pelas Jornadas, pelo ABC. Ao meu Departamento Maravilha (Inês, Tiago, Filipe, Zé) por termos sido aquela equipa.

A Biomédicas pela Integração, Respeito, Solidariedade, União. Por me ter dado pessoas incríveis e momentos inesquecíveis. À Mariana, Diana, Rita, Leo, Inês e Pedro.

À UTAD por me ter recebido no 1º ano e ao ICBAS por me ter dado tudo o resto.

A todos os professores que me ensinaram ao longo da vida. Um especial agradecimento à Professora Dulce.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto por me ter acolhido e dado uma segunda casa durante 6 meses. Aos Fantastic 5 (Inês, Sara, Rúben, Paulo). À Sarinha, Gonçalo, Sílvia, Ana, Nati, Grace, Ana Lia, Sandra Teixeira, Cátia, Mariana. Ao Dr. Luís, Dra. Joana, Dra. Patrícia, Dr. Amândio e Dra. Odete um especial agradecimento pela ajuda com os casos.

A toda a equipa do *The Neighbourhood Veterinary Centre*, por me mostrarem que os britânicos não são as pessoas frias que o resto da Europa acha que são. Pela *incredible team* que são e que tanto me ensinou. Um especial agradecimento à Eloise, Chris, Anna, Lindsay, Amber, Sooz, Rory, Jane, Sherry, Andy. À Fran e ao David por terem sido os melhores flatmates londrinos.

À Inês Rei, pela grande amizade que cresceu entre nós nos últimos anos e pela equipa que somos.

A todos os animais que por mim passaram e a todos os outros que ainda aí vêm, por me mostrarem todos os dias porque temos a melhor profissão do mundo.

Ao Duarte, por tudo.

Ao Ralph, por ser o cãozinho mais lindo do mundo, mesmo quando é o mais parvo.

A todos os “Quando for grande quero ser... Veterinária”. Agora é que é mesmo. OBRIGADA!

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

% – percentagem	cTnI – troponina-I cardíaca (do inglês <i>cardiac troponin-I</i>)
® – produto registrado	CVP – complexos ventriculares prematuros
°C – graus Celsius	dL – decilitro(s)
< – menor	DRC – doença renal crônica
> – maior	DTM – do inglês <i>dermatophyte test medium</i>
≤ – menor ou igual	DVEd – diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole
≥ – maior ou igual	DVEs – diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole
µg – micrograma(s)	e.g. – por exemplo
µL – microlitro(s)	ECG – eletrocardiograma
µmol – micromole(es)	ELISA – ensaio de imunoabsorção enzimática (do inglês <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>)
AE – átrio esquerdo	EPSS – distância do ponto E da válvula mitral ao septo interventricular (do inglês <i>mitral valve E-point to septal separation</i>)
AGP - α ₁ -glicoproteína ácida (do inglês <i>α₁-acid glycoprotein</i>)	FA/ALT – fosfatase alcalina (do inglês <i>alkaline phosphatase</i>)
AINE – anti-inflamatório não esteroide	FC – frequência cardíaca
ALB – albumina	FCoV – coronavírus felino (do inglês <i>feline coronavirus</i>)
ALT – alanina aminotransferase	Fig. – figura(s)
ANP - peptídeo natriurético atrial (do inglês <i>atrial natriuretic peptide</i>)	fL – fentolitro(s)
aPTT – tempo de tromboplastina parcial ativada (do inglês <i>activated partial thromboplastin time</i>)	FR – frequência respiratória
BID – a cada 12 horas (2 vezes ao dia)	g – grama(s)
BNP – peptídeo natriurético cerebral (do inglês <i>brain natriuretic peptide</i>)	GGT – gama-glutamyltransferase
bpm – batimentos por minutos	GI – gastrointestinal
BUN – ureia nitrogenada sanguínea (do inglês <i>blood urea nitrogen</i>)	GL – gânglio(s) linfático(s)
CAAF – citologia aspirativa de agulha fina	GPT - glutamato piruvato transaminase
CE – corpo estranho	h – hora(s)
cm – centímetro	
CMD – cardiomiopatia dilatada	

Hb – hemoglobina	mV – milivolt(es)
HTC – hematócrito	NaCl – cloreto de sódio
IBD – doença inflamatória intestinal (do inglês <i>inflammatory bowel disease</i>)	PA – pancreatite aguda
IC – insuficiência cardíaca	PAM – pressão arterial média
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	PC – pancreatite crônica
ID – intestino delgado	PCR – do inglês <i>polymerase chain reaction</i>
IECA(s) – inibidor(es) da enzima de conversão da angiotensina	PD – pressão arterial diastólica
IM – via intramuscular	PDK4 – do inglês <i>pyruvate dehydrogenase lipoamide kinase isozyme 4</i>
IV – via intravenosa	pg – picograma(s)
Kg – quilograma(s)	PIF – peritonite infecciosa felina
L – litro(s)	PLI – lipase pancreática imunorreativa (do inglês <i>pancreatic lipase immunoreactivity</i>)
LL – latero-lateral	PO – via oral (<i>per os</i>)
LR – lactato de Ringer	PS – pressão arterial sistólica
m ² – metro quadrado	PT – tempo de protrombina (do inglês <i>prothrombin time</i>)
MCH – hemoglobina corpuscular média (do inglês <i>mean corpuscular hemoglobin</i>)	QID – a cada 6 horas (4 vezes ao dia)
MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média (do inglês <i>mean corpuscular hemoglobina concentration</i>)	QOD – a cada 48 horas
MCV – volume corpuscular médio (do inglês <i>mean corpuscular volume</i>)	qXh – a cada X horas
mEq/L – miliequivalente(s) por litro	RAA – reação adversa ao alimento
mg – miligrama(s)	RDW – coeficiente de distribuição dos eritrócitos (do inglês <i>red blood cell distribution width</i>)
min – minuto(s)	RNA – ácido ribonucleico (do inglês <i>ribonucleic acid</i>)
mL – mililitro(s)	rpm – respirações por minuto
mm – milímetro(s)	RT-nPCR – do inglês <i>reverse transcriptase nested PCR</i>
mmHg – milímetro(s) de mercúrio	RT-PCR – do inglês <i>reverse transcriptase-PCR</i>
mmol – milimole(es)	s – segundo(s)
Modo-B – modo bidimensional	SAMe – S-Adenosilmetionina
Modo-M – modo unidimensional	
MU – milhões de unidades	

SC – via subcutânea

SID – a cada 24 horas (1 vez ao dia)

SNP – do inglês *single nucleotide polymorphism*

STRN – gene codificado da proteína estriatina

TID – a cada 8 horas (3 vezes ao dia)

TLI – tripsina imunorreativa (do inglês *serum trypsin-like immunoreactivity*)

TRC – tempo de repleção capilar

U – unidade(s)

VD – ventrodorsal

VE – ventrículo esquerdo

VVE_d – volume do VE em diástole

VVE_s – volume do VE em sístole

ÍNDICE GERAL

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	v
ÍNDICE GERAL	viii
CASO CLÍNICO N.º 1: CARDIOLOGIA – CARDIOMIOPATIA DILATADA.....	1
CASO CLÍNICO N.º 2: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE	7
CASO CLÍNICO N.º 3: DERMATOLOGIA – SARNA SARCÓPTICA	13
CASO CLÍNICO N.º 4: DOENÇAS INFECIOSAS – PERITONITE INFECIOSA FELINA.....	19
CASO CLÍNICO N.º 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – ENTEROENTEROPEXIA.....	25
ANEXO I.....	31
ANEXO II	33
ANEXO III	35
ANEXO IV	35
ANEXO V	37

CASO CLÍNICO N.º 1: CARDIOLOGIA – CARDIOMIOPATIA DILATADA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Jony era um cão inteiro, de raça Doberman Pinscher, de 8 anos de idade e que pesava 34,200 Kg. Foi referenciado pela sua médica veterinária habitual por apresentar hematómese, tosse, taquipneia, dispneia grave e edema pulmonar agudo. **Anamnese:** Estava corretamente desparasitado (interna e externamente) e vacinado. Normalmente comia ração seca, tinha acesso a exterior público e não convivia com outros animais. Tinha um sopro cardíaco sistólico de grau III/VI diagnosticado pela sua médica veterinária habitual. Na clínica que o referiu realizou-se uma radiografia torácica LL (Anexo I, fig. 1A) onde se detetou um padrão alveolar na porção mais caudal do campo pulmonar compatível com edema pulmonar e cardiomegalia generalizada (com dilatação marcada do AE). Perante este quadro clínico foi administrada furosemida (2 mg/Kg IV, q1-2h até diminuir a FR e/ou o edema pulmonar) e pimobendan (0,15 mg/Kg IV, administração única), tendo-se verificado posteriormente melhorias na respiração. Foi também aplicado um penso transdérmico de nitroglicerina.

Exame físico geral: O Jony tinha um temperamento agressivo. Apresentava-se prostrado, ligeiramente desidratado (5-7%), com taquicardia (FC 156 bpm) e sopro cardíaco sistólico de grau III/VI à auscultação na zona apical esquerda, dispneia e taquipneia, temperatura retal de 40,1°C, tendo os restantes parâmetros normais. **Exame dirigido ao sistema cardiovascular:** À exceção do sopro cardíaco, todos os parâmetros se encontravam normais, sem pulso/dilatação jugular, sem assimetrias/edemas faciais ou periféricos, sem frémitos ou distensão abdominal e sem reflexo hepatojugular; o pulso arterial femoral encontrava-se normal.

Lista de problemas: Hematómese, tosse, taquipneia, dispneia, edema pulmonar agudo, cardiomegalia, prostração, ligeira desidratação, taquicardia, sopro cardíaco sistólico de grau III/VI à auscultação na zona apical esquerda, hipertermia.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia dilatada, derrame pericárdico, doença degenerativa da válvula mitral, hérnia diafragmática peritoneopericárdica.

Exames complementares: Medição dos valores de pressão arterial - PS 122 mmHg, PAM 93 mmHg e PD 76 mmHg. Hemograma completo (Anexo I, Tabela 1) – leucocitose, linfopenia moderada, neutrofilia, aumento MCHC. Bioquímica sérica (Anexo I, Tabela 2) – hipoproteïnemia com hipoalbuminemia, aumento da BUN e da FA, hiperglicemia ligeira. Radiografia torácica (LL) (Anexo I, Fig. 1B) – a cardiomegalia generalizada manteve-se mas o edema pulmonar melhorou bastante. Ecocardiografia (Anexo I, Fig. 2) – dilatação e hipocinese marcadas do VE (DVEs de 57,9 mm e DVEd de 69,2 mm, em Modo-M), dilatação grave do AE (aumento da razão AE/aorta

2,15; valor de referência < 1,6), aumento do EPSS (26,3 mm; valor de referência <6 mm), diminuição da fração de encurtamento e da fração de ejeção (16,33% em Modo-M e 28,11% em Modo-B, respectivamente), insuficiência ligeira das válvulas mitral e tricúspide; não se observaram massas ou derrames; ECG simultâneo com ritmo sinusal.

Diagnóstico: Cardiomiopatia dilatada.

Tratamento: O Jony ficou internado até ao dia seguinte para estabilizar, mantendo a medicação referida anteriormente. Perante a confirmação de diagnóstico de cardiomiopatia dilatada, receitou-se furosemida (2 mg/Kg PO, TID, até à consulta de controlo na semana seguinte) e benazepril em associação com pimobendan (0,5 mg/Kg PO, BID). Também se recomendou um controlo ecocardiográfico 1-2 meses depois. No entanto, uma semana após ter tido alta, antes da consulta de controlo, o Jony morreu subitamente.

Discussão: As cardiomiopatias são alterações primárias do miocárdio, de etiologia desconhecida. A forma mais comum de cardiomiopatia nos cães é a cardiomiopatia dilatada (CMD), caracterizada por dilatação ventricular progressiva (principalmente esquerda no caso do Doberman) e diminuição da contratilidade do miocárdio, levando a disfunção ventricular sistólica e, mais tarde, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC).¹⁻³ Embora seja descrita como uma doença única, detetam-se diferenças fundamentais consoante a raça afetada. As mais frequentemente afetadas são Doberman, Dogue Alemão, Irish Wolfhound, Labrador Retriever, Terra Nova e Cão da Serra da Estrela, parecendo haver maior prevalência nos machos.^{2,4} Por ser uma das raças mais afetadas, o Doberman, raça do Jony, tem sido particularmente estudado, estimando-se que 58,2% dos cães desta raça na Europa desenvolvam CMD.³ Observou-se ainda a presença da doença em várias gerações, com transmissão entre machos, através de uma mutação autossómica dominante, o que sugere a existência de uma base genética.^{4,5}

A evolução da CMD pode dividir-se em duas fases: fase assintomática ou oculta e fase clínica. Quanto à abordagem diagnóstica, para um completo diagnóstico de CMD, todos os cães deveriam realizar um ECG, incluindo um estudo Holter (ECG ambulatório durante 24h), radiografias torácicas, ecocardiografia, urianálise e análises sanguíneas.² A ecocardiografia representa o melhor método para quantificar a dilatação cardíaca e a função sistólica, parâmetros indicativos de CMD. Os valores das medições obtidos são comparados com os intervalos de referência específicos para a raça, baseados no peso ou em técnicas alométricas que explicam a relação não linear entre dimensões ecocardiográficas (como DVE_d) e o peso do animal.^{2,4} Assim, recomenda-se a realização de uma ecocardiografia completa anual em cães adultos de raças predispostas ou se forem detetados sinais precoces de doença (como sopro cardíaco, som de galope

ou taquiarritmias) para que, em conjunto com as radiografias torácicas, se decida quando iniciar o tratamento. O tratamento passa por tratar as alterações cardíacas identificadas, uma vez que na maioria dos casos não se sabe a causa.⁴

Relativamente à fase assintomática, o animal não apresenta sinais clínicos evidentes, apenas alguns achados como sopro cardíaco sistólico ligeiro e ritmo cardíaco irregular com défices no pulso. Por vezes, também estão presentes outras alterações como ritmo cardíaco de galope, diminuição na intensidade dos sons cardíacos e distensão das veias jugulares.^{2,4,6} A duração desta fase é muito variável, sendo por norma superior a 2-3 anos no Doberman, e termina com o aparecimento de sinais clínicos de ICC ou com morte súbita.^{2,6} Em termos de diagnóstico, idealmente deveria realizar-se um estudo Holter para deteção e quantificação de arritmias, principalmente em raças predispostas, sendo que >100 CVP é altamente sugestivo de CMD e entre 50-100 CVP é suspeito, aconselhando-se a repetição do exame 2-6 meses depois. No caso do Doberman, este é considerado o exame de eleição para deteção de CMD em fase assintomática. Num ECG de rotina é também possível detetar algumas alterações correspondentes a dilatação do VE (complexo QRS com duração $>0,06$ s e onda R com amplitude $>3,0$ mV) e do AE (onda P com duração $>0,04$ s), embora um ECG normal não exclua CMD.² Quanto à ecocardiografia, à medida que a doença se desenvolve, ocorrem algumas alterações importantes que podem indicar CMD, principalmente no Doberman. São elas DVEd >49 mm ou DVEs >40 mm (traduzindo-se em aumento progressivo do lado esquerdo do coração), podendo estas alterações anteceder o desenvolvimento de disfunção sistólica.^{2,4} Ainda nesta raça, o rácio VVEd/área corporal >95 mL/m² e o rácio VVEs/área corporal >55 mL/m² são também indicadores de fase oculta.² Em relação ao diagnóstico radiográfico, numa fase inicial da fase assintomática as alterações podem ser impercetíveis, a não ser que se repitam as radiografias ao longo do tempo, de forma a monitorizar progressivamente o aumento cardíaco.^{2,4} Relativamente ao tratamento nesta fase, o ideal é que se consiga prevenir ou atrasar a progressão para a fase clínica.² Em 2012 realizou-se um estudo em cães de raça Doberman com evidência ecocardiográfica de CMD em fase assintomática (incluindo apenas animais com diminuição da contratilidade do VE e sem arritmias ventriculares significativas) em que se concluiu que a administração crónica de pimobendan (com função inotrópica positiva e vasodilatadora) ajuda a atrasar o estado de ICC ou morte súbita. Neste estudo, cães com $>35,1$ Kg receberam 10 mg (PO, BID) e com $<35,0$ Kg receberam 5 mg (PO, BID).⁶ Além disso, também se podem usar IECAs (e.g. benazepril) em cães que já evidenciem dilatação ventricular, com ou sem disfunção sistólica e, no Doberman, há evidências de que atrasa o estado de ICC.⁴

Em relação à fase clínica, esta normalmente deteta-se em adultos, como no caso do Jony, tipicamente entre os 6 e os 8 anos de idade. Uma vez que nesta fase os animais já se encontram num estado de ICC, os principais sinais clínicos são tosse, dispneia, letargia, fraqueza, intolerância ao exercício, síncope, anorexia e distensão abdominal. No caso do Doberman, os sinais predominantes são os de IC esquerda, nomeadamente tosse e dispneia devido a edema pulmonar. Na auscultação é possível ouvir um sopro sistólico de intensidade baixa a moderada (grau I-III/VI) e, por vezes, um ritmo irregular que pode corresponder a diferentes arritmias, consoante a raça. O animal acaba por morrer, ou devido ao estado avançado de ICC, ou devido a morte súbita (em cerca de 30-50% dos Doberman).^{2,4} O diagnóstico é essencialmente ecocardiográfico; os principais achados são dilatação moderada a grave do VE e do AE, aumento do VVEs, redução do movimento sistólico da parede do VE e septo interventricular, regurgitação mitral ligeira a moderada secundária à dilatação do anel mitral, abertura incompleta das válvulas aórticas durante a sístole, diminuição da velocidade do fluxo aórtico, aumento do EPSS (valor de referência <6 mm), diminuição da fração de encurtamento e da fração de ejeção e aumento da razão AE/aorta (>1,6).^{2,4} No caso do Jony, a ecocardiografia foi fundamental para confirmar o diagnóstico, tendo-se identificado a maioria dos achados ecocardiográficos característicos desta doença. A realização de um ECG nesta fase tem como principal objetivo detetar arritmias para ajuste do tratamento, realizando-se idealmente um estudo Holter. Assim, aplicam-se os mesmos critérios que na fase assintomática, além de ser comum a presença de CVP ou taquicardia ventricular no Doberman, fibrilhação atrial nas restantes raças ou ainda bloqueio de ramo esquerdo.^{2,4} Não fosse o seu temperamento agressivo, o Jony teria sido um bom candidato para realização do estudo Holter. Quanto ao diagnóstico radiográfico, a sua grande importância relaciona-se com a deteção de edema pulmonar e derrame pleural.^{2,4} É também útil para avaliar a dimensão cardíaca, sendo comum a presença de cardiomegalia generalizada na maioria das raças e dilatação do AE no Doberman.² No caso do Jony apenas se realizaram radiografias torácicas LL, faltando a projeção VD para uma investigação diagnóstica mais completa. Quanto ao tratamento na fase clínica, há duas principais abordagens: situação de emergência (ICC aguda) e tratamento crónico de ICC. Em casos de ICC aguda, a terapia agressiva é eficaz em cerca de 75% dos casos, havendo melhoria significativa dos sinais clínicos nas 48h seguintes.² Se estiver presente derrame pleural e/ou ascite significativos deve realizar-se uma drenagem o mais rápido possível. Quanto ao tratamento médico, este passa pela administração de diuréticos (furosemida 2-6 mg/Kg IV ou IM, repetindo a dose se a FR não melhorar), vasodilatadores (nitroprussiato de sódio 2,0-5,0 µg/Kg/minuto IV em infusão contínua, com monitorização dos valores de pressão arterial) e inotrópicos positivos

(dopamina 2-10 µg/Kg/min ou dobutamina 5-15 µg/Kg/min IV em infusão contínua) ou, alternativamente, pimobendan (0,25 mg/Kg PO ou IV, BID). É ainda aconselhado oxigenoterapia em jaula própria (fração de oxigénio inspirado de 40%) ou administrado por via nasal (50-100 mL/Kg/min).^{2,4} Caso o animal apresente também taquiarritmias ventriculares deve iniciar-se o tratamento IV com lidocaína (bólus de 2 mg/Kg seguido de infusão contínua de 40-80 µg/Kg/min) ou procainamida (bólus de 6-8 mg/Kg seguido de infusão contínua de 40 µg/Kg/min).² Após estabilização, a administração de furosemida passa a ser PO (2-4 mg/Kg/dia, BID) e reduz-se a administração de nitroprussiato de sódio e dopamina ou dobutamina nas 12-24h seguintes, substituindo-se posteriormente por um IECA (enalapril 0,5 mg/Kg PO, BID ou benazepril 0,5 mg/Kg PO, SID) e pimobendan (0,25 mg/Kg PO, BID).^{2,4} No tratamento crónico de ICC, se já estiverem a ser administradas altas doses de furosemida, pode adicionar-se outro diurético, como hidroclorotiazida (1-4 mg/Kg PO, BID-QOD), sendo ambas administradas em conjunto inicialmente, aumentando-se a hidroclorotiazida posteriormente. Nesta fase pode também ser importante a administração de espironolactona (2-4 mg/Kg PO, BID-SID).² Em animais com fibrilhação atrial, o tratamento recomendado é digoxina (3 µg/Kg PO, BID), devido ao seu efeito inotrópico positivo concomitante; caso a FC não se consiga controlar desta forma deve adicionar-se diltiazem (0,5-2,0 mg/Kg PO, TID) ou atenolol (0,25-1,0 mg/Kg PO, BID).² Em animais com arritmias ventriculares, há discordância entre quando e como se deve tratar. Segundo a literatura devem tratar-se as arritmias associadas a morte súbita, nomeadamente taquicardia ventricular ou combinação de arritmias ventriculares, dilatação ventricular e disfunção sistólica. Porém, alguns cães morrem subitamente sem presença de qualquer arritmia. Caso se avance para o tratamento, o recomendado é sotalol (0,5-2 mg/Kg PO, BID), mexiletina (5-6 mg/Kg PO, TID) ou amiodarona (10 mg/Kg PO, BID nos primeiros 5 dias; 5 mg/Kg PO, SID posteriormente).⁴ É ainda recomendado a restrição de sal na dieta e restrição de exercício.

Nos últimos anos surgiram estudos que referem a existência de mutações genéticas associadas a CMD em raças predispostas, nomeadamente no gene PDK₄ no Doberman e STRN no Boxer, além do SNP no cromossoma 5 no Doberman.^{2,3,5} Contudo, nem todos os animais apresentam mutações nestes genes, havendo um estudo que nega a associação entre o gene PDK₄ em cães europeus de raça Doberman e CMD.^{2,3,5} Assim, o objetivo a curto prazo seria a identificação de mutações genéticas associadas a CMD, de modo a monitorizar o animal antes do aparecimento dos primeiros sinais, e a longo prazo retirar da reprodução animais em que se identificaram as referidas mutações.^{3,5}

Além destes testes genéticos, também se têm estudado alguns biomarcadores de stresse cardíaco e de lesão miocitária (e.g. ANP, BNP, cTnI).^{2,4} Tanto o ANP, como a cTnI se encontram aumentados em ambas as fases da CMD no Doberman. Contudo, noutras raças, concluiu-se que não eram suficientemente específicos ou sensíveis para serem usados como biomarcadores na fase assintomática.^{2,4} O BNP está aumentado em cães com ICC e pode ser usado como complemento no diagnóstico ou na exclusão em cães que se apresentem com tosse ou dispneia, tendo-se revelado sensível também na fase assintomática. Assim, talvez seja o biomarcador mais útil em ambas as fases.⁴ É ainda frequente detetarem-se algumas alterações sistémicas consequentes, nomeadamente azotemia (ligeira com BUN <60 mg/dL e creatinina <2,5 mg/dL, grave com BUN >80 mg/dL e creatinina >3,0 mg/dL), hipocalémia em cães que fazem tratamento com diuréticos e hiponatremia moderada em cães com ICC.²

Sendo assim, o prognóstico para animais com CMD é muito variável. Há alguns fatores negativos como a idade de aparecimento dos sinais clínicos (principalmente se derrame pleural, edema pulmonar e ascite associados), a presença de fibrilhação atrial e se o animal já estiver em ICC.⁴ Enquanto alguns cães conseguem viver com qualidade de vida apenas com tratamento médico, outros podem morrer subitamente, especialmente cães de raça Doberman. O tempo médio de vida estimado para a maioria das raças é cerca de 34 semanas, ao contrário do Doberman cujo tempo médio é de cerca de 7,4-9,7 semanas.^{2,5} Quanto ao Jony, pensa-se que terá morrido subitamente devido a uma taquiarritmia ventricular, embora o ECG inicial fosse normal.

Bibliografia

1. Guttman OP, Mohiddin SA, Elliott PM (2014) "Almanac 2014: cardiomyopathies" **Heart** 100, 756–764.
2. Oyama MA (2016) "Canine Cardiomyopathy" in Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (Ed.) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5th Ed, Elsevier, 141–152.
3. Simpson S *et al.* (2015) "A predictive model for canine dilated cardiomyopathy—a meta-analysis of Doberman Pinscher data" **PeerJ** 3, e842 <https://doi.org/10.7717/peerj.842>.
4. Meurs KM (2009) "Myocardial Disease: Canine" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier Health Sciences, 1320–1324.
5. Simpson S *et al.* (2015) "Genetics of Human and Canine Dilated Cardiomyopathy" **International Journal of Genomics** 2015, Article ID 204823, 13 pages.
6. Summerfield NJ *et al.* (2012) "Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy (The PROTECT Study)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 1337–1349.

CASO CLÍNICO N.º 2: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE

Identificação do animal e motivo da consulta: O Titinho era um felídeo inteiro, de raça Persa, de 10 anos de idade e que pesava 2,600 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar diarreia.

Anamnese: Estava corretamente vacinado e desparasitado (interna e externamente) e tinha acesso ao interior e exterior privado. Normalmente comia ração seca própria para doença GI, mas nos últimos dias apresentava hiporexia, além da diarreia. Convivia com outros animais e tinha história de conjuntivite bilateral. **Anamnese dirigida:** A diarreia era de consistência líquida, sem muco ou sangue, 2-3 vezes por dia e apresentava cheiro (fétido), tendo o problema começado há cerca de uma semana. O animal não apresentava tenesmo.

Exame físico geral e dirigido ao sistema digestivo: O Titinho apresentava-se prostrado, com as mucosas rosadas e secas, desidratado (6-7%), condição corporal abaixo do normal (3/9), temperatura retal aumentada (39,6°C) e FC de 160 bpm, tendo os restantes parâmetros normais. Apresentava ainda conjuntivite bilateral. À palpação abdominal denotava algum desconforto, principalmente na zona abdominal cranial, e vestígios de diarreia fétida e líquida no ânus. Os restantes parâmetros do exame dirigido ao sistema digestivo estavam normais.

Lista de problemas: Diarreia, hiporexia, conjuntivite bilateral, prostração, desidratação, condição corporal diminuída, febre, taquicardia ligeira, desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Intolerância alimentar, pancreatite, parasitismo, obstrução GI, IBD, ingestão de CE, ulceração gástrica/duodenal, hepatite, colangiohepatite, neoplasia GI.

Exames complementares: Hemograma completo (Anexo II, Tabela 1) – leucocitose granulocítica, diminuição do MCV e do MCH. Bioquímica sérica (Anexo II, Tabela 2) – hiperproteinemia e aumento da BUN. Ecografia abdominal (Anexo II, Fig. 1) – os segmentos intestinais observados apresentavam conteúdo variável e parede espessada, com integridade das cinco camadas; ansas intestinais na área pancreática dilatadas e com conteúdo líquido; rim direito de menores dimensões e forma irregular, córtex hiperecogénico, sem diferenciação corticomedular; rim esquerdo de forma irregular, apesar do tamanho normal, com diminuição acentuada da diferenciação corticomedular, sendo compatível com doença renal crónica (DRC) avançada; pâncreas hipocogénico, com dilatação do ducto pancreático; área pancreática com sinais de peritonite localizada, sugestivo de pancreatite; restantes órgãos abdominais normais. Concentração sérica de PLI – 6,7 µg/L (normal 0,1-3,5 µg/L), correspondente a um aumento grave associado a pancreatite.

Diagnóstico: Pancreatite.

Tratamento e acompanhamento: Enviou-se uma amostra de sangue para um laboratório externo para quantificação de PLI e optou-se por tratamento dirigido ao problema. O Titinho foi internado, iniciando-se fluidoterapia IV com LR (7 mL/h), antibioterapia com metronidazol (10 mg/Kg IV, BID) e buprenorfina (0,02 mg/Kg IV, QID) para analgesia. Ao longo do dia, a diarreia manteve-se e apenas comia alimento húmido forçado através de seringa. No dia seguinte foi realizado um exame coprológico, cujo resultado foi negativo para parasitas GI. Visto que o quadro se mantinha, adicionou-se ampicilina (22 mg/Kg IV, TID). No 6º dia de internamento, o Titinho apresentava algum meteorismo na palpação abdominal e náusea, tendo-se acrescentado maropitant (1 mg/Kg SC, SID) como antiemético. No 7º dia realizou-se um hemograma completo de controlo (Anexo II, Tabela 1) que indicava uma ligeira anemia (HTC=22%), tendo subido um pouco no dia seguinte (HTC=24%). Uma vez que continuava com hiporexia, colocou-se uma sonda nasogástrica, iniciando-se um plano com alimentação líquida. Posteriormente, administrou-se mirtazapina (3,75 mg/gato PO, q72h) como estimulante de apetite e um suplemento probiótico (1 saqueta PO, SID) para auxiliar no tratamento da diarreia. Ao 10º dia, perante melhorias significativas, suspendeu-se todo o tratamento, à exceção do suplemento probiótico, tendo-se mantido o internamento por mais 3 dias, com retirada da sonda nasogástrica e alta hospitalar.

Discussão: A pancreatite, inflamação do pâncreas exócrino, é uma das doenças mais comuns em animais de companhia e envolve um quadro clínico inespecífico, não estando a sua etiologia esclarecida.¹⁻³ O pâncreas encontra-se no abdómen cranial e é constituído por um lobo esquerdo (entre o cólon transversal e a grande curvatura do estômago), um lobo direito (medial ao duodeno proximal) e um corpo entre os dois lobos. Na maioria dos animais, o pâncreas tem dois canais excretores: o pancreático ou menor (abre-se com o canal colédoco na papila duodenal maior) e o acessório (abre-se na papila duodenal menor). Contudo, nos gatos há apenas um ducto pancreático que normalmente se junta ao canal colédoco antes da entrada do duodeno, embora em 20% dos gatos haja um ducto menor que entra no duodeno separadamente.^{2,4} Os ácinos pancreáticos (componente exócrina) constituem cerca de 90% do tecido pancreático, sendo responsáveis pela secreção de enzimas digestivas (precursores inativos como proteases, fosfolipases, ribonucleases, desoxirribonucleases e moléculas intactas como α -amilase e lipase), bicarbonato e fator intrínseco para o duodeno proximal, ao passo que as ilhotas de Langerhans (componente endócrino) constituem apenas 10%, sendo responsáveis pela produção de insulina e glucagon. Assim, havendo inflamação pancreática ou redução na massa pancreática com consequente secreção exócrina, o mais comum é resultar em doença do pâncreas exócrino.^{4,5}

De um ponto de vista clínico, a pancreatite pode ser classificada em ligeira ou grave.⁵ Tendo em conta os achados histopatológicos, pode ser dividida em pancreatite aguda (PA) e crónica (PC). A PA caracteriza-se por inflamação neutrofílica, edema, presença de aglomerados de ácinos pancreáticos e necrose da gordura peripancreática, estando associada a uma maior taxa de mortalidade. Pelo contrário, a PC caracteriza-se por inflamação linfocítica, fibrose intersticial e atrofia dos ácinos pancreáticos, sendo o tipo mais comum em gatos (prevalência *postmortem* de 60%).²⁻⁵ Há ainda a possibilidade de alguns animais apresentarem episódios recorrentes de PA ou PC inicialmente grave após um período assintomático. Esta diferenciação não é muito relevante numa abordagem inicial, mas sim a longo prazo para avaliar as consequências sistémicas. Há estudos que descrevem uma relação entre a PC e o desenvolvimento de doenças como lipidose hepática, colangiohepatite, diabetes *mellitus*, IBD ou insuficiência pancreática exócrina, usando-se o termo “triadite” quando se trata de inflamação simultânea do pâncreas, fígado e intestino (em 50-56% dos gatos diagnosticados com pancreatite e em 32-50% dos com colangite).^{2-4,6} Nos gatos, a classificação foi revista em 2007, tendo sido criado um sistema de classificação (Anexo II, Tabelas 3 e 4) com o objetivo de avaliar a gravidade da pancreatite. Neste estudo, a prevalência de PC em gatos foi de cerca de 67% (e destes, 45% estavam assintomáticos), particularmente em animais com doença GI concomitante e em animais mais velhos, como é o caso do Titinho. Assim, pelo quadro clínico, pensa-se que este poderia já se encontrar numa fase de PC associada a doença GI, tendo em conta que a inserção comum do ducto pancreático e do canal do colédoco no duodeno poderia levar ao refluxo de biliar e conteúdo intestinal, incluindo bactérias.^{6,7} A presença de isquemia acaba também por ser uma consequência da pancreatite em si, visto que a inflamação, edema e fibrose podem aumentar a pressão no interstício pancreático e entre os ductos, levando ao comprometimento do fluxo sanguíneo e, posteriormente, a inflamação (com migração plaquetária e de leucócitos) e necrose da gordura peripancreática, o que leva ao desenvolvimento de peritonite focal ou localizada e progressão da PC.^{3,5} No entanto, na maioria dos gatos não se tem identificado uma causa aparente para a pancreatite, considerando-se idiopática, embora possam estar presentes fatores agravantes como infeção bacteriana e obstrução biliar, colangite e IBD.^{1,3,6} Quanto à idade, a maioria apresenta-se com mais de 5 anos. Em relação à patogenia, independentemente de ser PA ou PC, a evolução da doença é semelhante. A tripsina é a enzima central, encontrando-se armazenada nos ácinos pancreáticos em grânulos de zimogénio como precursor inativado, o tripsinogénio. A autoativação do tripsinogénio e/ou diminuição da autólise da tripsina ativada prematuramente, levam à ativação precoce de tripsinogénio em tripsina e, consequentemente, à sua autodigestão e inflamação pancreática grave.⁴

O quadro clínico, como referido anteriormente, é bastante inespecífico, incluindo letargia e anorexia (em 63-97% dos casos), perda de peso e ainda sinais GI (vômitos, diarreia ou dor no quadrante abdominal cranial), desidratação e icterícia em alguns casos.^{1,3-5} Todavia, principalmente no caso da PC, a maioria dos animais apresenta a forma subclínica da doença. No caso de PA grave, podem apresentar choque cardiovascular, coagulação intravascular disseminada e falência multiorgânica, podendo morrer em algumas horas.¹ Ainda assim, no caso dos gatos, os sinais clínicos de PC e de PA podem ser indistinguíveis.⁴

O diagnóstico é bastante complicado devido à apresentação inespecífica, presença de doenças concomitantes e baixo valor diagnóstico da hematologia, bioquímica sérica, urianálise e imagiologia. Ainda assim, estas devem ser sempre realizadas para diagnóstico e/ou exclusão de outras doenças. Os achados mais comuns incluem anemia (por vezes não regenerativa) ou hemoconcentração (devido à desidratação), leucocitose ou leucopenia, aumento das enzimas hepáticas (ALT, FA) e bilirrubina, hipercolesterolemia, hiperglicemia, aumento da BUN e creatinina (associado à desidratação causada pelos vômitos e diarreia), hipocloremia, hiponatremia e hipocalcemia. As principais alterações ecográficas verificadas são a presença de áreas hipocogénicas e aumento e/ou irregularidade do pâncreas, dilatação do ducto pancreático ou biliar (podendo acontecer também em gatos idosos, como o Titinho), aumento da ecogenicidade da zona mesentérica (devido à necrose da gordura peripancreática) e ascite, podendo, por vezes, identificar-se uma massa; no caso dos gatos relata-se também um espessamento do lobo pancreático esquerdo.^{1,3-5} O exame de eleição para diagnóstico de pancreatite e diferenciação entre PA e PC continua a ser a biópsia pancreática (pequena e de uma ponta de um lobo), embora apresente alguns resultados falsos negativos devido à distribuição multifocal das lesões. Contudo, visto que se trata de uma técnica bastante invasiva, clinicamente desnecessária e associada a grande morbilidade, não é normalmente realizada.¹⁻⁴ Em alguns casos realiza-se uma CAAF ecoguiada do pâncreas, embora não haja ainda estudos que avaliem a sensibilidade e especificidade desta técnica.¹ O desenvolvimento de testes específicos para o pâncreas (ensaios catalíticos e imunoensaios), ambos do tipo ELISA, veio facilitar o diagnóstico de pancreatite. Os ensaios catalíticos avaliam a atividade de enzimas ativas (amilase e lipase) mas, não sendo específicos da espécie e do órgão, o seu valor diagnóstico é questionável. Já os imunoensaios medem precursores inativos (TLI e PLI) e são específicos do órgão e da espécie. A PLI é o parâmetro com maior sensibilidade e especificidade e, por isso, atualmente é a opção disponível mais segura para o diagnóstico de pancreatite em gatos, tendo sido o parâmetro usado no caso do Titinho. A sua avaliação é também possível através de um teste SNAP® ELISA.^{1,3-5} Trata-se de um exame

qualitativo em que se considera que o resultado é compatível com pancreatite quando os valores são $>5,3 \mu\text{g/L}$. Quando estão entre $3,5\text{-}5,3 \mu\text{g/L}$, o mais provável é que este aumento esteja associado a pancreatite.^{1,3} Porém, este parâmetro relaciona-se pouco com a gravidade observada na histopatologia.¹ Sendo assim, na prática clínica, o diagnóstico de pancreatite em gatos é baseado na presença de sintomatologia compatível, elevadas concentrações de PLI e alterações ecográficas, como no presente caso clínico.

No caso dos gatos, em particular, deve assumir-se que todos têm doença grave até se encontrarem evidências contrárias, pelo que o tratamento deve ser agressivo, tendo como um dos objetivos a prevenção de lipidose hepática e outras doenças associadas. Sendo um episódio de PC intermitente, uma vez que muitas vezes os animais apresentam anorexia e sinais GI, estes podem ir para casa sob observação do proprietário (caso não estejam desidratados) e com tratamento sintomático, de maneira a controlar o período de anorexia, que não deve ser de longa duração. Num episódio de PA, o tratamento é essencialmente sintomático.⁴ Assim, o tratamento assenta em três pontos principais: 1) nutrição e tratamento antiemético, 2) correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e 3) analgesia.^{3,4} Em relação à nutrição, a dieta deve passar inicialmente por comida de fácil digestão (e.g. arroz e frango cozido) e, mais tarde, por uma ração com baixo teor em hidratos de carbono, alto teor em proteína e teor moderado em gordura, preferencialmente ração húmida, não estando cientificamente provado se uma dieta com baixo teor em gordura é benéfica nestes casos.³ Caso a anorexia permaneça deve passar-se para alimentação entérica, através da colocação de sondas de alimentação (nasoesofágicas, esofágicas ou gástricas) dentro de 48 horas, pois à medida que a doença se agrava, a alimentação torna-se cada vez mais importante. Nestes casos, visto que os animais costumam desenvolver infeções bacterianas secundárias, devem administrar-se antibióticos, como metronidazol (10 mg/Kg PO, BID), sendo este benéfico em casos de IBD ou de sobrecrecimento bacteriano. Apesar de não haver evidências científicas que apoiem ou refutem a administração de antibióticos em casos de PA, é aconselhado o seu uso devido ao risco de complicações sépticas.^{3,4} O tratamento antiemético normalmente inclui maropitant (1 mg/Kg SC ou 2 mg/Kg PO, SID , até 5 dias), um antagonista dos recetores da neurocinina, com efeitos antieméticos centrais e periféricos, além do potencial poder analgésico.^{3,4} Para proteção da mucosa gástrica podem usar-se protetores gástricos como o sucralfato e inibidores de secreção gástrica, como os antagonistas dos recetores H_2 (ranitidina, famotidina, cimetidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol).⁴ Para correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos deve administrar-se fluidoterapia IV com fluídos de reposição (LR, $100\text{-}120 \text{ mL/Kg/dia}$ para animais ligeira a moderadamente afetados ou 90 mL/Kg/h durante 30-60 minutos para animais gravemente

afetados, com controlo regular do débito urinário), suplementando-se com potássio (20 mEq/L) e glicose consoante as necessidades.^{3,4} Se o animal estiver em choque ou com hipoproteïnemia pode administrar-se também plasma (10 mL/Kg) ou coloides (20-30 mL/Kg/dia).^{4,5} Por fim, a analgesia representa um dos pontos mais importantes, podendo usar-se buprenorfina (0,005-0,03 mg/Kg IV, SC ou IM, QID-BID) ou butorfanol (0,1-0,5 mg/Kg IV, SC ou IM, QID-TID), para dor ligeira a moderada e opióides totais (e.g. morfina, metadona, petidina e fentanil) para dor grave. Em casos graves pode ainda administrar-se ketamina associada a fentanil IV em infusão contínua a uma dose baixa. Porém, deve evitar-se o uso de AINEs, uma vez que provocam úlceras gastroduodenais e alguns deles predis põem a DRC em animais hipotensos e/ou em choque.^{3,4,6} Quanto ao prognóstico, num caso de pancreatite ligeira, o animal responde geralmente bem e rapidamente ao tratamento, sendo o prognóstico bom; num caso grave (envolvendo choque, oligúria, azotemia, icterícia, aumento marcado das enzimas hepáticas, hipocalcémia, hipoglicemia, hipoproteïnemia, acidose, leucocitose ou trombocitopenia), o prognóstico é reservado.⁵ No caso do Titinho, o quadro clínico evoluiu positivamente com prognóstico favorável para a sua qualidade de vida, sendo aconselhável manter-se a ração para doenças GI e o suplemento probiótico.

Bibliografia

1. Xenoulis PG (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" **Journal of Small Animal Practice** 56, 13–26.
2. Watson P (2015) "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology" **Journal of Small Animal Practice** 56, 3–12.
3. Bazelle J, Watson P (2014) "Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16, 395–406.
4. Watson PJ (2014) "The Exocrine Pancreas" *in* Nelson RW, Couto C (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Health Sciences, 598–617.
5. Simpson KW (2003) "Diseases of the Pancreas" *in* Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2nd Ed, Elsevier Health Sciences, 353–365.
6. Simpson KW (2015) "Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment" **Journal of Small Animal Practice** 56, 40–49.
7. De Cock HE *et al.* (2007) "Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats" **Veterinary Pathology** 44, 39–49.

CASO CLÍNICO N.º 3: DERMATOLOGIA – SARNA SARCÓPTICA

Identificação do animal e motivo da consulta: A Hettie era uma cadela inteira, de raça Schnauzer Miniatura, de 2 meses de idade e que pesava 2,100 Kg. Foi trazida para 1ª consulta. **Anamnese:** Estava com os donos há 2 dias, tendo sido adquirida juntamente com a irmã num criador da raça, onde contactou com a mãe e restante ninhada. Tinha sido desparasitada internamente e recebido a vacina contra Parvovirose às 8 semanas de idade. Neste momento apenas tinha acesso ao interior, contactava com a irmã e comia ração seca. Não tinha antecedentes de doença, mas os donos referiram que a Hettie se coçava muito.

Exame físico geral: A Hettie apresentava-se alerta, com as mucosas rosadas e húmidas, TRC <2 s, grau de hidratação normal (<5%), condição corporal ligeiramente abaixo do normal (3/9), FC de 120 bpm, tendo os restantes parâmetros normais. **Anamnese e exame dirigido dermatológico:** Apresentava bastante prurido (grau 4/5), pápulas eritematosas, crostas e colaretes epidérmicos, sendo as zonas-alvo afetadas o abdómen, as virilhas e o tórax caudal, apenas na face ventral. O prurido estava presente ao longo de todo o dia, sem cheiro associado. Não havia pessoas afetadas, nem outros animais. A Hettie não tinha tomado banho recentemente, não tinham sido detetadas reações à alimentação (mesma ração do criador), não tinha contacto com roedores, não tinha hábito de escavar e atualmente não se encontrava a fazer nenhuma medicação. No exame à distância, o pelo estava ligeiramente seco e com alopecia nas zonas afetadas. A depilação era dificultada nas áreas de lesão e nas restantes. A pele apresentava elasticidade diminuída, estava espessada e com eritema.

Lista de problemas: Condição corporal ligeiramente diminuída. **Lista de lesões dermatológicas:** Prurido, alopecia, pápulas, eritema, crostas, colaretes epidérmicos.

Diagnósticos diferenciais: Pulicose, foliculite bacteriana, sarna sarcóptica, cheiletirose, dermatite por *Malassezia*, dermatofitose, dermatite alérgica à picada de pulga, dermatite de contacto, demodicose, reação adversa ao alimento (RAA).

Exames complementares: Pente fino – negativo para pulgas ou vestígios das suas fezes; Raspagem cutânea (Anexo III, Fig. 1) – positivo (presença de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

Diagnóstico: Sarna sarcóptica com foliculite bacteriana secundária.

Tratamento e acompanhamento: O tratamento incluiu a aplicação de um ectoparasiticida *spot-on* constituído por moxidectina e imidaclopride (1 pipeta de 0,4 mL, a cada 2 semanas, durante 4-6 semanas) nas 2 cachorras. No caso da Hettie, devido à presença de foliculite bacteriana secundária, iniciou-se antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/Kg PO, BID, durante 10 dias). Após 1 semana (Anexo III, Fig. 2), a Hettie respondeu rapidamente ao tratamento,

não apresentando prurido há mais de 3 dias; os proprietários e a outra cadela continuavam a não estar afetados; o pelo estava macio e brilhante; a pele já não estava espessada e a elasticidade estava normal; as pápulas e os colaretes epidérmicos desapareceram, o eritema diminuiu consideravelmente e apenas tinha ainda algumas crostas; o recomendado foi continuar o tratamento até ao fim. Passadas 2 semanas (Anexo III, Fig. 3) mantinha-se a resposta favorável ao tratamento, não voltou a apresentar prurido, pelo que se recomendou terminar o tratamento e voltar dali a 2 semanas para controlo. Após 5 semanas de tratamento, estando tudo normal, foi aconselhada a realização de uma raspagem cutânea de controlo, apesar da possibilidade de falsos negativos, a qual foi recusada pela proprietária. Sugeriu-se que o ectoparasiticida fosse aplicado a cada 4 semanas como prevenção e que se terminasse o plano de primovacinação.

Discussão: As doenças dermatológicas podem ter diversas causas, com apresentações clínicas semelhantes, pelo que se torna fundamental uma abordagem sistemática.¹ Uma das apresentações mais comuns é a presença de prurido, como no caso da Hettie, pelo que se deve começar por localizar as áreas-alvo envolvidas e classificar o grau de prurido. Este traduz-se numa sensação desagradável que leva a lambar e coçar a(s) zona(s) afetada(s) e pode ser dividido em diferentes tipos, consoante a sensação e a patogénese.¹⁻³ Em relação à primeira pode ser epicrítico (agudo e facilmente demarcado) ou protopático (sensação de queimadura difícil de localizar). Em relação à segunda pode ser fisiológico (de curta duração) ou patológico (resposta intensa e grave). Pode ainda ser dividido com base na distribuição em generalizado ou localizado. O prurido partilha com a dor um grupo de fibras nervosas periféricas (fibras C), iniciando-se com um estímulo nas camadas superficiais da pele que leva à libertação de mediadores (e.g. histamina, endopeptídeses, aminas biogénicas e quininas, péptidos opióides, prostaglandinas e alguns neurotransmissores como substância P e péptidos intestinais vasoativos) e estimulação de neurorrecetores.³

As principais causas de prurido são os ectoparasitas (pulgas, ácaros, piolhos, carraças), alergias (RAA, ambientais, a fármacos, a parasitas), inflamação/infeção (bactérias, fungos, leveduras, imunomediado) ou neurogénico (psicogénico, neuropatias). A melhor abordagem é obter uma história detalhada e realizar um exame físico completo.¹⁻³ Na história é importante considerar a idade e a raça do animal pois relacionam-se com algumas doenças dermatológicas. No caso da Hettie, de raça Schnauzer Miniatura e com apenas 2 meses, as principais causas seriam RAA, demodicose, sarna sarcóptica, dermatofitose, impetigo.¹ Contudo, é também muito importante a sintomatologia observada pelo proprietário (incluindo momento de início, localização, sazonalidade, frequência e evolução), se há outros animais ou pessoas afetadas, ambiente em que vive, tipo de alimentação, desparasitações, banhos recentes e medicação atual.¹⁻³

Para classificar o prurido é útil pedir ao proprietário para definir a intensidade numa escala de 1 a 10, embora se tenha usado uma escala de 1 a 5 com a Hettie.¹ De seguida realiza-se o exame físico do animal incluindo observação à distância para avaliação geral e da distribuição das lesões.¹⁻³ Deve também avaliar-se se as lesões são simétricas (e.g. doenças endócrinas ou metabólicas) ou assimétricas (e.g. alergias, doenças imunomediadas ou doenças parasitárias).¹ No exame da pele avalia-se a espessura, elasticidade e zonas-alvo afetadas (periocular, pavilhão auricular, axilas, virilhas, abdómen, área sacra, interdigital, interplantar, almofadas plantares, uniões mucocutâneas).^{1,2} No caso do pelo avalia-se a textura, brilho, se está seco ou oleoso, se a depilação é facilitada ou resistente (em geral e nos locais de lesão) e se há alopecia.¹ Após esta primeira abordagem podem classificar-se as lesões em primárias e secundárias, tendo em atenção que ambas podem estar presentes. As lesões primárias surgem espontaneamente, diretamente relacionadas com a doença subjacente (e.g. máculas, eritema, pápulas, vesículas, pústulas, nódulos). As lesões secundárias desenvolvem-se a partir das primárias ou são induzidas pelo animal ou fatores externos (e.g. alopecia, colaretes epidérmicos, escoriação, erosão, hiperpigmentação, crostas, úlceras).^{1,2} Quanto à configuração, as lesões podem ser lineares, coalescentes ou difusas. Deste modo, à medida que a doença evolui, também as lesões evoluem, podendo a sua distribuição, configuração e aparência histológica mudar ao longo do tempo, até que se tornam totalmente desenvolvidas, crónicas ou desaparecem.¹

Se a partir da história clínica e do exame físico não se conseguir definir a causa do problema dermatológico, devem realizar-se testes diagnósticos e exames laboratoriais, começando-se pela observação de amostras de pelo e pele para descartar a presença de ectoparasitas e infeção, as causas mais prováveis.¹ Realizam-se raspagens cutâneas nas zonas de lesão para procurar ectoparasitas microscópicos, nomeadamente para excluir cheiletirose (causada por *Cheyletiella* spp.), demodicose (causada por *Demodex* spp.) e sarna sarcóptica (causada por *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). No último caso, com uma raspagem negativa não se pode excluir, mas a presença de um parasita ou ovo é suficiente para confirmar o diagnóstico.^{1,2} Caso o animal apresente sinais clínicos há pelo menos 3-4 semanas e não se encontre o parasita nas raspagens, pode realizar-se um teste serológico ELISA, com base na deteção de imunoglobulina G (sensibilidade 84-92% e especificidade 90-96%).¹⁻³ Realiza-se um tricograma para procurar ectoparasitas microscópicos como *Demodex* spp. e analisar as pontas dos pelos (quebradas ou intactas) para perceber se há alopecia associada ou não a prurido.² Outro teste é a aplicação de pente fino para procurar pulgas (ou evidências das suas fezes) e piolhos.^{1,2} É também possível aplicar-se fita adesiva na superfície da pele para se obter amostras de células (normais ou inflamatórias) ou ainda microrganismos e

ectoparasitas superficiais (e.g. *Cheyletiella* spp.), corando-se com Diff Quick®.¹ No caso da dermatofitose realiza-se o teste da lâmpada de Wood (luz ultravioleta para detecção de pelos com *Microsporum canis*, amarelo-esverdeados, apesar da baixa sensibilidade e especificidade), recolha de amostras de pelo para crescimento em meio de cultura (DTM ou Sabouraud) e para observação direta ao microscópio.¹ Para detetar se há infeção realiza-se uma citologia cutânea, avaliando-se o tipo de células presentes (inflamatórias, neoplásicas ou outros infiltrados) e a quantidade de proteína ou mucina. As amostras podem ser obtidas a partir de colheita direta (lesões com fluído), citologia por aposição, zaragatoa, fita adesiva, raspagem e CAAF, sendo coradas com Diff Quick®.^{1,2} Pode ainda efetuar-se uma biópsia cutânea, principalmente quando a doença subjacente não é imediatamente reconhecida. Contudo, muitas vezes não se realiza ou realiza-se tardiamente na investigação diagnóstica. As principais indicações são as lesões neoplásicas ou suspeitas, as úlceras persistentes, quando é mais provável que a doença seja diagnosticada por biópsia (e.g. displasia folicular, dermatose responsiva a zinco, adenite sebácea, dermatomiosite, patologia cutânea imunomediada), as doenças refratárias ao tratamento (ao fim de 3 semanas por norma), a dermatite vesicular ou doenças em que é necessário um diagnóstico definitivo antes de se iniciar o tratamento.¹ Se ainda assim o prurido persistir, a causa mais comum é alérgica, devendo excluir-se RAA antes de dermatite atópica. No caso da RAA, a única forma de diagnóstico é pela realização do teste da dieta de eliminação, através de uma dieta comercial à base de proteína hidrolisada ou de uma dieta caseira (uma proteína nunca antes ingerida pelo animal e uma parte vegetal), não podendo haver ingestão de qualquer outro tipo de alimento. Se ao fim de, pelo menos, 6 semanas o prurido melhorar significativamente, deve iniciar-se o teste da dieta de provocação que consiste em reintroduzir a dieta anterior. Se os sinais reaparecerem, pode concluir-se que as melhorias se deveram à nova dieta.² Para diagnosticar dermatite atópica é necessário excluir todas as causas anteriormente referidas, associando história (particularmente raça e idade de aparecimento da sintomatologia), sintomatologia e resposta ao tratamento com glucocorticoides.¹

No caso da Hettie, a causa do prurido deveu-se à presença de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, um dos ácaros que mais afeta o cão.⁴ A sarna sarcóptica caracteriza-se por prurido intenso, não sazonal, é altamente contagiosa e tem potencial zoonótico, podendo ainda estar associada a foliculite superficial bacteriana secundária, como neste caso.^{1,4} Contudo, no caso da Hettie, o diagnóstico de foliculite foi baseado apenas na presença de pápulas, crostas e colaretes epidérmicos, pelo que se deveria ter realizado uma citologia cutânea para confirmar a presença de foliculite. Após infeção, a fêmea fertilizada deposita os ovos na epiderme que eclodem 3-5 dias depois, seguindo-se os estados de larva e ninfa. Estes emergem à superfície como adultos, durando

o ciclo 14-21 dias. Os adultos provocam irritação mecânica e produzem substâncias alérgicas e irritantes, induzindo uma reação de hipersensibilidade que envolve uma resposta imunitária humoral e mediada por células e circulação de imunocomplexos.³ Uma vez que os ácaros preferem as zonas da pele com menos pelos, é frequente encontrá-los nas orelhas, cotovelos, abdómen ventral e tórax, até que o animal começa a apresentar diversas zonas de alopecia.^{1,3} Esta doença afeta principalmente mamíferos (e.g. cães, gatos e raposas), podendo haver animais assintomáticos.^{1,3} Os principais fatores de risco são a exposição a cães infetados assintomáticos, contacto com outros cães (especialmente em canis, tosquiadores, criadores, parques) e viver em zonas infestadas por raposas (muito comum no Reino Unido, onde a Hettie vivia, embora ela não tivesse acesso ao exterior).¹ Além disso, segundo um estudo, cães com <2 anos de idade são mais suscetíveis a desenvolverem sarna sarcóptica, possivelmente devido à sua tendência para explorarem o ambiente, serem sociáveis com outros cães ou ainda não terem um protocolo preventivo definido, além de terem um sistema imunitário menos desenvolvido.⁵ No caso da Hettie, esta ainda não tinha sido desparasitada externamente e era a mais pequena da ninhada, o que leva a pensar que poderia ter um sistema imunitário ainda menos desenvolvido que o da irmã que não desenvolveu a doença. De um modo geral, a transmissão é direta através do contacto com animais infetados mas pode ser também indireta através de objetos (e.g. camas, material de tosquia).^{1,3} Em relação à sintomatologia, as pápulas e crostas são também características. Posteriormente, começam a surgir grandes áreas de alopecia (induzida pelo próprio animal), escoriações e eritema.⁴ O período de incubação é incerto mas, segundo a literatura, os sinais surgem poucos dias após a infeção e o prurido será proporcional ao número de ácaros, esperando-se que seja intenso 21-30 dias após a exposição. Os principais diagnósticos diferenciais são dermatite de contacto, dermatite por *Malassezia*, cheiletiose, RAA e dermatite atópica.^{1,3} Quanto ao tratamento, caso não se saiba a causa do prurido ou caso este não responda ao tratamento convencional, deve passar-se ao tratamento sintomático.³ No caso da sarna sarcóptica, a resolução espontânea é rara, pelo que o mais indicado é a eliminação dos ácaros.^{1,3} A melhor opção são as avermectinas (e.g. ivermectina, milbemicina, selamectina, moxidectina e doramectina). Os protocolos terapêuticos mais usados são: milbemicina (2 mg/Kg PO) em intervalos de 7 ou 14 dias até resolução dos sinais clínicos; 2 administrações de selamectina (6 mg/Kg, aplicação tópica) com intervalo de 30 dias; na Europa utiliza-se também moxidectina (2,6-6,25 mg/Kg) associada a imidaclopride (10-25 mg/Kg), 2 administrações *spot-on* com intervalo de 30 dias, tendo sido este o tratamento da Hettie, embora com maior frequência de administração; doramectina (0,2 mg/Kg SC ou 0,2-0,25 mg/Kg PO ou SC). Alguns animais podem beneficiar do tratamento com

glucocorticoides durante 5-7 dias para controlar a resposta inflamatória e reduzir o prurido. Se houver infecção bacteriana secundária, normalmente por *Staphylococcus pseudintermedius*, uma boa opção é o tratamento com banhos, usando clorexidina ou peróxido de benzoílo. Pode também optar-se pela antibioterapia, preferencialmente com base no antibiograma, embora em casos, como o da Hettie, em que não há história de exposição prévia a antibióticos, não esteja indicado a sua realização. Assim, antibióticos que se concentrem na pele e cujo alvo sejam estas bactérias, são a primeira opção (e.g. penicilinas associadas a inibidores das β -lactamases). Caso o animal conviva com outros animais, estes devem ser também tratados para sarna sarcóptica.^{1,3} Um estudo recente considera o uso de fluralaner, uma isoxazolina, bastante eficaz quando administrado uma vez PO ou sob a forma *spot-on*, havendo melhoria da sintomatologia nas 4 semanas seguintes. Também é referido o seu uso para prevenção (25-56 mg/Kg PO), conferindo proteção durante 12 semanas.⁶ Outro estudo refere o uso de sarolaner, outra isoxazolina, administrado 2 vezes por mês (2 mg/Kg) PO, tendo eficácia não inferior a moxidectina associada a imidaclopride.⁴ Quanto ao prognóstico da Hettie, tendo em conta a evolução positiva, este é favorável, esperando-se que a doença não recidive, uma vez que foi recomendada a aplicação de um ectoparasiticida nas duas cadelas, a cada 4 semanas, como prevenção.

Bibliografia

1. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Diagnostic Methods", "Parasitic Skin Diseases" in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Ed.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, Elsevier, 57–107, 315–319.
2. Barnard N (2003) "The diagnostic approach to pruritus in the dog" **Companion Animal** 18, 50–54.
3. Logas D (2003) "An approach to pruritus", Curtis C, Paradis M (2003) "Sarcoptic mange, cheyletiellosis and trombiculosis" in Foil CS, Foster AP (Ed.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2nd Ed, 37–42, 146–152.
4. Becskei C *et al.* (2016) "Efficacy and safety of a novel oral isoxazoline, sarolaner (SimparicaTM), for the treatment of sarcoptic mange in dogs" **Veterinary Parasitology** 222, 56–61.
5. Feather L, Gough K, Flynn RJ, Elsheikha, HM (2010) "A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs" **Parasitology Research** 107, 279–283.
6. Taenzler J *et al.* (2016) "Efficacy of fluralaner administered either orally or topically for the treatment of naturally acquired *Sarcoptes scabiei* var. *canis* infestation in dogs" **Parasites & Vectors** 9, 392.

CASO CLÍNICO N.º 4: DOENÇAS INFECCIOSAS – PERITONITE INFECCIOSA FELINA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Ennio era um felídeo castrado, cruzado da raça British Shorthair, de 10 anos de idade e que pesava 5,080 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar diminuição do apetite. **Anamnese:** Estava corretamente vacinado, mas não estava desparasitado. Comia ração seca com baixo teor em calorias e na última semana apresentava hiporexia (agravada nos últimos 3 dias). Coabitava com outro gato e tinha acesso ao exterior.

Exame físico geral: O Ennio apresentava-se prostrado, com as mucosas rosadas, grau de hidratação normal (<5%), condição corporal abaixo do normal (4/9), temperatura retal aumentada (40,0°C), FR de 48 rpm e FC de 180 bpm, tendo os restantes parâmetros normais. O abdómen estava distendido e, à palpação abdominal, tinha algum desconforto e teste de ondulação positivo.

Lista de problemas: Hiporexia, prostração, condição corporal diminuída, febre, taquipneia ligeira, taquicardia, algum desconforto abdominal, ascite.

Diagnósticos diferenciais: Pancreatite, colangiohepatite, colecistite, hepatite crónica, peritonite infecciosa felina, neoplasia abdominal, anemia hemolítica imunomediada.

Exames complementares: Hemograma completo (Anexo IV, Tabela 1) – linfopenia, neutrofilia ligeira, anemia não regenerativa e hipocrómica. Bioquímica sérica (Anexo IV, Tabela 2) – hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hiperbilirrubinemia. Análise de urina – cor laranja, cultura bacteriológica negativa (recolha por cistocentese). PCR para *Mycoplasma* – negativo. Esfregaço sanguíneo – anisocitose e policromasia ligeiras. Ecografia abdominal – ascite moderada, duas áreas hiperecóticas no baço, algumas áreas do omento/intestino/GL mesentéricos espessadas, alguns cristais na bexiga; restantes órgãos normais. Radiografia torácica (LL) (Anexo IV, Fig. 1) – zonas de padrão alveolar no lobo pulmonar caudal. Fatores de coagulação (PT e aPTT) – normais. Análise do líquido ascítico – transudado modificado; baixo conteúdo celular, maioritariamente neutrófilos e alguns macrófagos; sem células neoplásicas ou agentes infecciosos; níveis de proteínas totais aumentados (63,7 g/L) e predominância de globulinas (46,3 g/L, rácio ALB:globulinas=0,4); cultura bacteriológica negativa. Título sérico de anticorpos anti-coronavírus – positivo (1/640). Biópsias hepática e do omento – infiltrado celular misto (neutrófilos e macrófagos), com focos de inflamação (linfoplasmocitária e piogranulomatosa), por vezes perivascular; no fígado sinais de exsudado serofibrinoso, alguns nódulos hiperplásicos e cápsula espessada. AGP – aumentada (3,4 g/L; normal 0,1-0,5 g/L).

Diagnóstico presuntivo: Peritonite Infecciosa Felina (PIF).

Tratamento e acompanhamento: O gato ficou internado e iniciou tratamento com maropitant (1 mg/Kg SC, SID), fluidoterapia com LR (9 mL/h, IV) e pradofloxacin (5 mg/Kg

PO, SID) preventivamente contra *Mycoplasma*. Durante o internamento, a distensão abdominal agravou-se, a anemia persistiu (HTC=21%) e realizou-se uma ecografia abdominal (com colheita e análise de líquido ascítico) e uma radiografia torácica. Perante o quadro clínico sugeriu-se a realização de uma laparotomia exploratória para biópsia assim que a condição clínica estabilizasse. O gato desenvolveu icterícia e manteve a anorexia, pelo que se colocou uma sonda esofágica para alimentação líquida e se iniciou ranitidina (2,5 mg/Kg IV, BID) e prednisolona (0,5 mg/Kg PO, BID). No 5º dia a febre manteve-se e realizaram-se análises sanguíneas de controlo (Anexo IV, Tabelas 1 e 2), tendo-se verificado anemia não regenerativa e hipocrômica, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, diminuição da BUN, hiperbilirrubinemia e aumento da amilase. Ao 7º dia de internamento a icterícia mantinha-se (Anexo IV, Fig. 2 e 3) e realizaram-se análises bioquímicas de controlo (Anexo IV, Tabela 2), detetando-se hipoalbuminemia, diminuição da BUN e creatinina, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hiperglicemia e aumento da amilase. Após obtenção dos resultados da análise do líquido ascítico e do título de anticorpos anti-coronavírus, ambos compatíveis com PIF, avançou-se para laparotomia exploratória com biópsia hepática e do omento, drenagem de líquido ascítico (Anexo IV, Fig. 4) e administração intraperitoneal de dexametasona (1 mg/Kg) e interferão ómega felino (1 MU/Kg). Também se detetaram lesões piogranulomatosas em diversos órgãos, nomeadamente fígado, baço e omento. Acrescentou-se ao tratamento interferão ómega felino (1 MU/Kg SC, SID, durante 5 dias, com posterior redução até resposta clínica), SAME (20 mg/Kg PO, SID), ácido acetilsalicílico (10 mg/Kg PO, q72h) e ácido ursodesoxicólico (15 mg/Kg PO, SID). Após dois dias sem agravamento do estado clínico do Ennio, decidiu-se, juntamente com os donos, que este teria alta e continuaria o tratamento em casa. Entretanto, obtiveram-se os resultados das biópsias e da AGP, ambos compatíveis com PIF. O Ennio morreu em casa durante essa noite.

Discussão: Os coronavírus felinos (FCoV) são vírus RNA bastante comuns, muito contagiosos e com grande capacidade de recombinação.^{1,2} Estes vírus conseguem sobreviver até 7 semanas em ambientes secos, mas são inativados pelos detergentes e desinfetantes mais comuns.³ A infeção ocorre normalmente em ambientes com muitos gatos (principalmente se *indoor*), estando mais suscetíveis das 5-6 semanas (quando os anticorpos maternos deixam de atuar) aos 2 anos de idade e depois dos 10 anos.²⁻⁴ A maioria dos animais infetados permanece saudável ou desenvolve uma enterite transitória com sinais GI ligeiros e apenas uma minoria (1-3%) desenvolve PIF, uma doença imunomediada fatal, como no caso do Ennio. O seu desenvolvimento depende da virulência da estirpe de FCoV e se houve exposição prévia, da presença de infeções concomitantes (e.g. leucemia felina, infeções respiratórias) e da imunidade do animal, embora este

também se torne suscetível se sujeito a fatores de stresse, visto que há diminuição da imunidade.^{2,4,5} Uma hipótese avançada considera que a PIF poderia ser prevenida se ocorresse uma forte resposta imunitária mediada por células, enquanto uma resposta predominantemente humoral iria resultar em PIF.^{2,3} Em relação à predisposição racial, não está provado que haja raças mais suscetíveis.^{2,4}

Por norma, os vírus começam a ser excretados nas fezes 2 dias após a infeção e até 2-3 meses depois, embora isto não aconteça em todos os gatos que desenvolvem PIF ($\leq 75\%$).^{2,4} Alguns (13%) ficam persistentemente infetados e excretam sempre a mesma estirpe de FCoV, funcionando como reservatórios e raramente desenvolvem PIF.² Assim, a transmissão ocorre pela via fecal-oral, sendo as caixas de areia a principal fonte.²⁻⁴ Ao longo do tempo surgiram duas teorias para explicar a patogénese da PIF. Por um lado, a existência de dois FCoV com o mesmo grau de patogenicidade nos gatos e que circulavam independentemente, mas esta teoria não explicava a baixa ocorrência de PIF. Por outro, a existência de FCoV mutados que surgem em certos gatos durante picos de replicação. Esta teoria é apoiada pelo facto da expressão funcional de uma das proteínas não estruturais (gene 3c) ser crucial para a replicação de FCoV no intestino, mas dispensável para a replicação sistémica da estirpe mutada responsável por PIF. O gene 3c está mutado em $>70\%$ das estirpes que causam PIF, mas não em todas, indicando que esta mutação não é a única causa de PIF.¹ Foi também demonstrada a presença de FCoV dentro de monócitos (mais tarde macrófagos) aderidos à parede de vasos sanguíneos e a extravasar. Os macrófagos infetados libertam interleucinas e fator de necrose tumoral que vão estimular a libertação de proteínas de fase aguda (e.g. AGP) e linfócitos B, contribuindo para a resposta inflamatória.²

O quadro clínico de PIF é muito variável. O período de incubação pode ser de meses ou anos e a doença desenvolver-se após comprometimento do sistema imunitário.² Os sinais inespecíficos mais comuns são febre intermitente, refratária à antibioterapia, letargia, anorexia e perda de peso, como verificado no Ennio. Os sinais mais específicos dependem dos órgãos afetados, mas é comum ocorrer icterícia, diarreia, também dispneia e, por vezes, lesões cutâneas (pápulas não pruríticas).^{3,4} Geralmente, a PIF divide-se em duas formas: a forma húmida (efusiva) e a forma seca (não efusiva). Na forma efusiva há libertação de fluido rico em proteínas na cavidade peritoneal e espaços pleural, pericárdico e/ou subcapsular renal, devido à vasculite, com consequente polisserosite. Os principais sinais são ascite e distensão abdominal significativa.²⁻⁴ Na forma seca formam-se lesões piogranulomatosas nos rins, omento, intestino (cólon ou junção ileocecólica), fígado, olhos (uveíte anterior e coriorretinite), cérebro (sinais neurológicos como ataxia, nistagmos e convulsões), entre outros, podendo os únicos sinais apresentados pelo animal

serem febre, anorexia e letargia.^{3,4} Contudo, ambas podem estar presentes uma vez que divergem do mesmo processo base – vasculite piogranulomatosa.⁴

O diagnóstico *antemortem* de PIF é difícil, devendo começar-se sempre por realizar análises sanguíneas. O achado característico é linfopenia mas também é comum anemia não regenerativa, hiperproteinemia por hiperglobulinemia, com ou sem hipoalbuminemia, rácio ALB:globulinas baixo e leucocitose neutrofílica.^{2,4,5} Um aumento na AGP (>1500 µg/mL) também é indicativo quando associado a outros sinais.^{3,5} Na forma efusiva é comum ocorrer hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria, normalmente não associadas a aumento das enzimas hepáticas.^{2,5} Consoante os órgãos e o grau com que estão afetados, a ureia, a creatinina e as enzimas hepáticas podem estar aumentadas.^{2,3} A imagiologia, principalmente a ecografia abdominal, permite confirmar a presença de ascite e linfadenomegalia, além de ser útil na colheita de líquido para análise.^{2,4,5} Este líquido por norma é amarelo, viscoso, transparente ou ligeiramente turvo, do tipo transudado modificado, com alto teor em proteínas (>3,5 g/dL) e baixo em células (<5000 células/mL, principalmente neutrófilos e macrófagos) e rácio ALB:globulinas baixo (<0,45).²⁻⁵ Para determinar se o líquido é do tipo transudado (PIF) ou exsudado (outras doenças) pode ainda realizar-se o teste de Rivalta (valor preditivo positivo de 86% e valor preditivo negativo de 96% para PIF). Este consiste em misturar 7-8 mL de água destilada com uma gota de ácido acético, depositando-se posteriormente uma gota do líquido ascítico à superfície: se a gota desaparecer e a solução se mantiver límpida, o resultado é negativo (exsudado); se a gota mantiver a sua forma, se se mantiver à superfície ou se flutuar, o teste é positivo (transudado).^{2,3} Em casos de PIF com sinais neurológicos preconiza-se também a análise de líquido cefalorraquidiano, apresentando muitas vezes elevados níveis proteicos (50-350 mg/dL) e pleocitose (100-10.000 células/mL, predominantemente neutrófilos, linfócitos e macrófagos).²⁻⁴ Um outro exame é a deteção de anticorpos contra FCoV mas a sua interpretação deve ser cuidadosa pois um resultado positivo não é diagnóstico de PIF, uma vez que muitos gatos saudáveis ou com outras doenças são sero-positivos e muitos com PIF são sero-negativos ou têm títulos baixos. Ainda assim, títulos elevados relacionam-se com maior probabilidade de PIF ou excreção viral.²⁻⁴ No caso do Ennio detetaram-se títulos elevados, coincidente com o quadro clínico suspeito de PIF. Também está disponível RT-PCR para deteção de FCoV no sangue e a sua interpretação deve ser cuidadosa pela mesma razão, embora se torne útil em gatos sero-negativos cujo quadro clínico faça suspeitar de PIF.^{2,3} Contudo, acaba por ser mais utilizado para deteção de FCoV em fezes e quantificação da excreção viral quando se está a tentar eliminar FCoV de um ambiente com muitos gatos.^{2,4,5} Num estudo recente analisou-se um método que combina RT-nPCR e sequenciação, detetando mutações

em duas posições previamente descritas no gene S de FCoV. Concluiu-se que um resultado positivo é altamente sugestivo de PIF (especificidade de 100% para RT-nPCR) mas não se conseguiu provar que as mutações apenas ocorrem em gatos com PIF; um resultado negativo não pode ser usado para excluir PIF.⁷ Um outro estudo avaliou se a presença de FCoV em amostras de fluidos podia ser usada para diagnóstico de PIF, concluindo-se que um resultado positivo era altamente sugestivo de PIF (85% de sensibilidade e 100% de especificidade). Dos gatos com resultados positivos, 65% tinha alterações em aminoácidos previamente associadas a disseminação sistêmica ou virulência de FCoV.⁸ Por fim, para detecção de antígenos de FCoV em macrófagos pode realizar-se imunofluorescência direta ou imunohistoquímica em amostras de fluidos ou órgãos afetados, respetivamente, sendo considerado por muitos autores o teste de eleição no diagnóstico definitivo de PIF, apesar de haver casos de PIF com resultados negativos.^{2,3} Porém, o *European Advisory Board on Cat Diseases* considera o RT-PCR em fluidos o melhor método de confirmação de PIF. Além disso, a imunofluorescência apenas tem 71,4% de especificidade.^{6,7} Ainda assim, no caso do Ennio, teria sido interessante realizar também estes exames para se obter um diagnóstico definitivo, visto que se recolheram amostras de líquido ascítico e de órgãos afetados. Sendo assim, na prática clínica, o diagnóstico de PIF é muitas vezes presuntivo, baseando-se na história, quadro clínico, análises sanguíneas e/ou de fluidos e histopatologia.²

O objetivo do tratamento é a supressão das respostas imunitária e inflamatória que se geram contra FCoV.^{1,2,4} Os glucocorticoides são usados em doses baixas (e.g. prednisolona, 1-2 mg/Kg PO, SID, com ajuste da dose a cada 10-14 dias consoante o estado clínico).^{2,4} A antibioterapia é essencial em casos de infeções bacterianas secundárias. Pode ainda adicionar-se ácido acetilsalicílico (10 mg/Kg PO, q48-72h) e talidomida (50-100 mg, SID, à noite) pelas suas propriedades anti-inflamatórias, sendo o segundo uma alternativa aos glucocorticoides na supressão da resposta imunitária humoral.^{2,4} No caso da forma efusiva deve drenar-se o líquido acumulado e administrar-se localmente dexametasona e interferão ómega felino, com propriedades antivíricas e anti-inflamatórias, apesar dos seus benefícios ainda serem questionáveis. No caso da forma seca também se pode administrar interferão ómega felino (50.000 U/gato PO, SID) até se obterem valores normais de AGP, globulinas, HTC, contagem de linfócitos e sinais clínicos.² O poliprenil imunoestimulante (3 mg/Kg PO, 2-3 vezes/semana) foi usado recentemente com sucesso em 3 gatos com a forma seca da doença, tendo prolongando o tempo de sobrevivência.^{2,6} Alternativamente ao interferão felino pode usar-se o interferão- α humano em altas doses (10 U/Kg), embora haja produção de anticorpos ao fim de algumas semanas, deixando o tratamento de funcionar. A nutrição é também um aspeto muito importante, devendo fornecer-se uma fonte

de ómega 3 (e.g. salmão, sardinhas).² A resposta ao tratamento pode ser avaliada monitorizando determinados parâmetros, tais como HTC, rácio ALB:globulinas, AGP, contagem de linfócitos e peso corporal. Por outro lado, o título de anticorpos só se deve avaliar mensalmente ou com maiores intervalos.² Em termos de prevenção, além da aplicação de medidas de higiene e separação de animais infetados, existe uma vacina, de administração intranasal, cuja eficácia e segurança são discutíveis, pois pode não ser eficaz em gatos sero-positivos que já tenham sido expostos ao FCoV. Ainda assim, gatos com algumas semanas de idade podem beneficiar se não tiverem sido expostos ao vírus, devendo administrar-se 2 doses com intervalo de 3 semanas a partir das 16 semanas de idade.^{2,3} A maioria dos gatos com PIF acaba por morrer ou ser eutanasiado, dias a meses após o diagnóstico, tendo a forma efusiva pior prognóstico, tal como ocorreu no presente caso clínico.⁴

Bibliografia

1. Addie D *et al.* (2012) "Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management" **ABCD - Feline Infectious Peritonitis**. Available at: <http://www.abcdcatsvets.org/feline-infectious-peritonitis/>. (Acedido a 17/04/2017)
2. Addie DD (2012) "Feline Coronavirus Infections" *in* Greene CE (Ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th Ed, Elsevier Health Sciences, 92–108.
3. Addie D *et al.* (2009) "Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 594–604.
4. Nelson RW, Couto CG (2014) "Polysystemic Viral Diseases" *in* Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Health Sciences, 1343–1347.
5. Pedersen NC (2014) "An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics" **The Veterinary Journal** 201, 133–141.
6. Möstl K *et al.* (2015) "Something old, something new: Update of the 2009 and 2013 ABCD guidelines on prevention and management of feline infectious diseases" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17, 570–582.
7. Felten S *et al.* (2015) "Detection of feline coronavirus spike gene mutations as a tool to diagnose feline infectious peritonitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 19, 321–335.
8. Longstaff L *et al.* (2015) "Feline coronavirus quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction on effusion samples in cats with and without feline infectious peritonitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 19, 240–245.

CASO CLÍNICO N.º 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – ENTEROENTEROPEXIA

Identificação do animal e motivo da consulta: O Ruca era um canídeo inteiro, de raça Labrador Retriever, de 3 meses de idade e que pesava 6,700 Kg. Encontrava-se internado na sequência de uma enterotomia, tendo-se verificado agravamento do estado geral. **Anamnese:** Estava corretamente desparasitado (interna e externamente) e a realizar o plano de primovacinação. Não tinha acesso a tóxicos, nem ossos. Tinha história de vômitos devido à ingestão de um brinquedo, tendo-se confirmado posteriormente a presença de CE intestinal e realizado uma enterotomia no íleo para sua remoção, pelo que a dieta atual era arroz e frango. Três dias depois, o Ruca apresentava-se prostrado e com anorexia.

Exame físico geral e dirigido ao sistema digestivo: Além de prostrado, o Ruca apresentava mucosas rosadas e secas, TRC <2 s, grau de desidratação (5-6%) ligeiro, FC de 183 bpm, FR de 32 rpm, temperatura retal de 38,0°C, estando os restantes parâmetros normais. Na palpação abdominal foi perceptível a presença de uma massa cilíndrica na região média, com dor e desconforto à palpação. Os restantes parâmetros do exame dirigido ao sistema digestivo estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, desidratação, taquicardia, dor abdominal, massa abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Intussusceção/invaginação intestinal, presença de CE no ID, enterite, torção intestinal, adesões, estrituras, abscesso.

Exames complementares: Medição dos valores de pressão arterial - PS 105, PAM 76 e PD 61. Hemograma completo (Anexo V, Tabela 1) – anemia não regenerativa e hipocrômica. Bioquímica sérica (Anexo V, Tabela 2) – hipoproteïnemia por hipoalbuminemia. Ecografia abdominal – intussusceção intestinal (Anexo V, Fig. 1).

Diagnóstico: Intussusceção intestinal.

Tratamento: Foi realizada cirurgia com redução manual da intussusceção e enteroenteropexia. **Preparação cirúrgica:** O Ruca já se encontrava internado desde há 3 dias para remoção de um CE. A medicação atual era cefazolina (22 mg/Kg IV, TID), metronidazol (10 mg/Kg IV, BID), metadona (0,3 mg/Kg IV, q6h), maropitant (1 mg/Kg SC, SID), esomeprazol (1 mg/Kg IV, SID) e fluidoterapia IV com LR suplementado com glucose a 2,5% (15 mL/h). Após o diagnóstico de intussusceção foi colocado em jejum de 3h. **Protocolo anestésico e medicações:** A pré-medicação utilizada foi metadona (0,3 mg/Kg) e diazepam (0,2 mg/Kg), IV; na indução anestésica utilizou-se propofol (4 mg/kg IV), tendo-se também administrado nessa altura cefazolina (22 mg/Kg IV); na manutenção utilizou-se sevoflurano 2%. Durante a cirurgia, a taxa

de fluidoterapia foi aumentada para 33,5 mL/h. **Protocolo cirúrgico:** O Ruca foi colocado em decúbito dorsal, seguindo-se a tricotomia e assepsia local do abdômen e região caudal do tórax com álcool e clorexidina diluída a 10%, alternadamente. Iniciou-se a celiotomia ao longo da linha média ventral abdominal, caudal ao umbigo, de cerca de 7-9 cm. Incidiu-se na pele e camadas subcutânea e muscular até exposição da porção de intestino afetada, isolando-a. Procedeu-se à redução manual da intussusceção, avaliando-se a viabilidade e eventual perfuração da porção de intestino envolvida (Anexo V, Fig. 2). De seguida efetuou-se uma enteroenteropexia, suturando-se ansas intestinais adjacentes em três locais com suturas simples interrompidas (poligliconato 3/0 secção redonda), envolvendo as camadas submucosa, muscular e serosa do intestino (Anexo V, Fig. 3). No encerramento da cavidade abdominal realizaram-se suturas simples interrompida e contínua (poligliconato 0 secção triangular) das camadas muscular e subcutânea, respetivamente. No encerramento da pele realizou-se sutura cruzada interrompida (seda 2/0 secção triangular). **Pós-operatório:** Nessa noite foi oferecida alimentação húmida com reduzido teor em gordura em pequenas quantidades. O Ruca foi mantido internado durante 2 dias para vigiar o estado geral, presença de vômitos e possíveis complicações cirúrgicas. Ao fim do 2º dia teve alta, visto que estava bastante mais ativo, com apetite e fezes normais. A medicação prescrita foi omeprazol (1 mg/Kg PO, SID), até indicação médica em contrário, e metronidazol (15 mg/Kg PO, BID) e cefalexina (10 mg/Kg PO, BID) durante 5 dias consecutivos. Foi também recomendada uma ração GI com baixo teor em gordura e limpeza diária da sutura com soro fisiológico. **Acompanhamento:** O Ruca foi trazido para controlo e remoção de pontos ao 6º e 11º dias após a cirurgia, respetivamente, apresentando-se ativo, com fezes moldadas e apetite, pelo que se suspendeu o tratamento com omeprazol.

Discussão: O intestino é um dos maiores órgãos do cão, sendo 80% constituído pelo intestino delgado (ID), que se divide em duodeno, jejuno e íleo, estando os dois últimos unidos ao mesentério. A parede intestinal é composta por diferentes camadas: mucosa (importante barreira entre o lúmen intestinal e a cavidade abdominal), submucosa (contém os vasos sanguíneos, linfáticos e nervosos, funcionando também como a camada de maior resistência à tensão), muscular (necessária para a normal motilidade intestinal) e serosa (importante para selar locais de lesão ou incisão).^{1,2} A intussusceção trata-se de uma invaginação de uma parte do trato GI (o *intussusceptum*) para dentro do lúmen de um segmento adjacente (o *intussuscipiens*), juntamente com o mesentério, vasos e nervos associados (Anexo V, Fig. 4).¹⁻⁴ O mais comum é a intussusceção intestinal, particularmente no ID e junção ileocólica.^{1,4,5} Normalmente afeta cães com <1 ano de idade, estando associada a enterite secundária a parasitismo, infeções víricas ou

inespecíficas, CE, IBD ou cirurgia recente, embora a maioria seja considerada idiopática.^{1,3-5} Pode também afetar animais mais velhos, principalmente associado a neoplasias intestinais.^{3,5} No caso do Ruca, este tinha feito uma cirurgia para remoção de CE no ID 3 dias antes, pelo que o intestino estava ainda inflamado. A intussusceção desenvolve-se mais frequentemente devido a hipermotilidade intestinal e na direção do peristaltismo (de proximal para distal), embora se possa desenvolver no sentido oposto e em vários locais ao mesmo tempo.^{1,5} Assim, as contrações intestinais longitudinais e circulares normais causam deslocamento do intestino e forma-se uma dobra.¹ Começa então a haver obstrução intestinal parcial associada a constrição dos vasos mesentéricos, levando a edema e congestão da parede intestinal, exsudação de fibrina e formação de adesões. De seguida, há obstrução do fluxo arterial e consequente isquemia, hemorragia intraluminal e necrose da parede intestinal, podendo a obstrução intestinal tornar-se completa e haver rutura da parede, contaminando a cavidade abdominal.^{1,5,6}

O quadro clínico varia consoante a localização, a duração e o grau de invaginação, além da integridade vascular. Por norma, é um quadro típico de obstrução intestinal, incluindo vômitos, diarreia (com ou sem sangue), depressão e anorexia.¹⁻³ Numa intussusceção duodenojejunal e jejunojejunal o sinal mais frequente são vômitos, enquanto numa ileocólica os sinais mais frequentes são tenesmo e hematoquézia crónicos.^{3,5} Quando ocorre após uma cirurgia, normalmente manifesta-se dentro de 3 dias, como aconteceu com o Ruca.⁴ A intussusceção pode evoluir até um ponto em que o ID prolapsa do ânus, confundindo-se com prolapso retal.^{2,3,5} Para o diagnóstico de intussusceção, o exame físico também é bastante importante, palpando-se muitas vezes uma massa cilíndrica na região abdominal cranial ou média, associado a dor.²⁻⁴ Numa radiografia é possível ver-se um efeito de massa ou uma acumulação de gás proximal à intussusceção, mas o diagnóstico definitivo é difícil. Contudo, um estudo de bário permite o diagnóstico, apesar de no caso de intussusceções ileocólicas ser preferível realizar um enema.^{1,3,5} Ainda assim, a ecografia abdominal continua a ser o método de eleição para diagnóstico definitivo, desde que confirmado em todos os planos.⁷ Os principais achados são: no plano transversal, conjunto de anéis concêntricos hiper e hipoeecóicos com um centro hipereecóico semilunar e integridade dos anéis periféricos, acumulação proximal de fluido e motilidade intestinal diminuída, largura total dos anéis concêntricos de 6-9 mm (se formação de edema pode ser >9 mm); no plano longitudinal, linhas paralelas hiper e hipoeecóicas.^{2-4,7,8} É também comum detetarem-se alterações sistémicas, como desidratação, hipocalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipoalbuminemia e anemia, pelo que se deve realizar análises sanguíneas antes da cirurgia.^{1,2,5} Os diagnósticos

diferenciais incluem essencialmente outras causas de obstrução intestinal como CE, torção intestinal, adesões, estrituras, abscesso, neoplasias ou malformações congénitas.¹

Quanto ao tratamento, o principal objetivo é a redução da intussusceção, mantendo a viabilidade intestinal e corrigindo, se possível, a causa. Por norma a resolução é cirúrgica, mas em alguns casos é possível reduzir a intussusceção através de manipulação percutânea. Em cachorros está descrita a redução espontânea associada a enterite aguda ou gastroenterite em casos diagnosticados clínica e ecograficamente, mas sem achados durante a cirurgia.^{1,3,5,8} Antes da cirurgia é importante avaliar se o animal está em choque hipovolémico, sendo importante administrar uma solução cristaloide IV e corrigir os desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base.^{1,2} Podem ainda administrar-se antibióticos profilaticamente, como cefazolina (22 mg/Kg IV). Quanto ao jejum, em cães jovens, este não deve ser superior a 4-8h, de modo a evitar hipoglicemia. Na anestesia, como pré-medicação, administra-se midazolam (0,2 mg/Kg IV, IM) ou diazepam (0,2 mg/Kg IV), ou ainda morfina (0,1-0,2 mg/Kg IV ou 0,2-0,4 mg/Kg IM) ou buprenorfina (0,005-0,02 mg/Kg IV, IM) em animais não deprimidos. Para a indução usa-se ketamina (5,5 mg/Kg IV) juntamente com diazepam (0,28 mg/Kg IV) em animais desidratados ou não estabilizados ou propofol (2-6 mg/Kg IV) se estabilizados. Na manutenção usa-se isoflurano ou sevoflurano.^{1,5} Alguns autores recomendam uma reavaliação ecográfica pré-cirúrgica, após a indução da anestesia, em cães com intussusceções com boa irrigação sanguínea, de modo a excluir redução espontânea.^{3,8} Para a cirurgia posiciona-se o animal em decúbito dorsal e procede-se à tricotomia e preparação assética do abdómen e tórax caudal. Realiza-se uma celiotomia na linha média ventral, incidindo-se sobre a pele e tecido subcutâneo. Localiza-se a linha branca e faz-se uma incisão para aceder à cavidade abdominal. De seguida, explora-se atentamente o abdómen e isola-se a intussusceção, procedendo-se à redução manual, se possível (Anexo V, Fig. 5).^{1,5} É importante verificar se não há perfuração, nem massas e avaliar a viabilidade intestinal, visto que a preservação de um segmento desvitalizado pode causar disfunção na motilidade intestinal com consequências clínicas.^{1,6} Para isso, deve avaliar-se a cor da parede intestinal, a pulsação arterial, a presença de peristaltismo e se há hemorragia.^{2,4-6} Caso a redução manual não seja possível ou se detetem alterações, deve proceder-se à recessão e anastomose (preferencialmente topo a topo). Assim, isola-se o segmento afetado, fazem-se incisões perpendiculares ao lúmen e, posteriormente, suturam-se as camadas mucosa e submucosa, seguidas das camadas muscular e serosa, verificando-se no final a integridade da sutura.^{1,5} Segundo um estudo que avaliou a viabilidade da inervação intestinal em cães com intussusceção nos quais se realizou enterectomia e anastomose, os segmentos intestinais considerados viáveis macroscopicamente podem ter

alterações na inervação com consequências clínicas, recomendando-se determinação atenta da extensão de intestino afetada e avaliação cuidadosa das margens cirúrgicas, além de monitorização pós-cirúrgica da função digestiva através da consistência das fezes e frequência da defecação.⁶ Como forma de prevenção pode realizar-se uma enteroenteropexia, suturando-se ansas intestinais adjacentes, induzindo a formação permanente de adesões entre serosas.^{1,5} Recomenda-se suturar desde o ligamento duodenocólico até à junção ileocólica, visto que a recorrência tende a acontecer em pontos afastados do local inicial de intussusceção, tendo o cuidado de separar as suturas o suficiente para evitar o aprisionamento e estrangulação de outros segmentos intestinais.^{1,4} Nas suturas deve usar-se material absorvível monofilamentar (e.g. polidioxanona, poligliconato) ou não absorvível (e.g. nylon, polipropileno), em caso de hipoalbuminemia, 3/0 ou 4/0 e suturas interrompidas, incluindo a camada submucosa.^{3,5} Para uma melhor recuperação do intestino é importante haver uma boa irrigação sanguínea, aposição da mucosa (uso de suturas de aposição) e trauma cirúrgico mínimo.¹ Em alternativa podem usar-se agrafes, principalmente em casos que requerem anastomoses, embora o preço limite o seu uso.² A enteroenteropexia pode estar associada a algumas complicações se não realizada com precaução, como estrangulação de ansas intestinais, obstrução, perfuração por CE, peritonite e recorrência.^{3,4,8} Por fim, encerra-se a cavidade abdominal, começando-se pela camada muscular com uma sutura simples interrompida ou contínua na linha branca, com material absorvível (e.g. polidioxanona, poligliconato); de seguida, o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua, com material absorvível; e para a pele pode realizar-se uma sutura simples interrompida ou colchoeiro contínua, com material absorvível ou não absorvível (e.g. nylon, seda).¹ No caso do Ruca optou-se pelo encerramento da pele com uma sutura cruzada interrompida com material não absorvível para reduzir o risco de deiscência da sutura, uma vez que se tratava da sua segunda cirurgia abdominal.

Quanto aos cuidados pós-operatórios, deve manter-se a monitorização do grau de hidratação e dos desequilíbrios ácido-base e eletrolítico, pressões arteriais e, em caso de perda significativa de sangue, também do HTC. É importante uma boa analgesia, variando consoante o grau de dor: fentanil, morfina ou buprenorfina juntamente com ketamina.^{1,5} Contudo, é sempre possível a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas. Num estudo experimental, o uso de opióides peri-anestésico foi associado a uma menor taxa de recorrência, pensando-se que o aumento do tónus do ID, secundário à sua administração, previne a ocorrência de íleo paralisado e, consequentemente, de intussusceção.^{5,6} A peritonite séptica é uma das complicações mais graves e está normalmente associada a deiscência de suturas, caracterizando-se por um quadro agudo com sinais inespecíficos (depressão, anorexia, vômitos, dor abdominal), 2-5 dias após a cirurgia. Neste

caso é essencial a antibioterapia (e.g. cefazolina ou ampicilina), além de fluidoterapia IV e correção cirúrgica do problema primário.^{1,3} Outra complicação comum é a formação de adesões entre órgãos abdominais devido a isquemia, hemorragia, CE e infecção, sendo necessária correção cirúrgica. Também é possível ocorrer síndrome do intestino curto (má absorção de nutrientes no ID), íleo paralítico (hipomotilidade intestinal devido a excessiva manipulação durante a cirurgia ou recessão) e obstrução intestinal.^{1,3,5} Quanto ao prognóstico, se o diagnóstico for precoce, seguido de fluidoterapia IV agressiva e redução manual ou recessão da intussusceção com enteroenteropexia sem complicações, o prognóstico é bom. Contudo, pode ocorrer recorrência (6-27% dos casos), por norma 3-5 dias após a cirurgia, principalmente se a enteroenteropexia não for realizada. Se o animal não for tratado pode morrer dentro de 3-4 dias (principalmente se tiver uma obstrução completa ou enterotoxemia) ou sobreviver várias semanas (se a obstrução for parcial, a vasculatura estiver funcional e se estiver a ser tratado com fluidoterapia).^{1,3-5}

Bibliografia

1. Radlinsky MG (2013) "Surgery of the Digestive System" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier Health Sciences, 497–533.
2. Murgia D (2013) "Surgery of the small intestine in dogs and cats" **Companion Animal** 18, 114–119.
3. Brown DC (2012) "Small Intestine" in Tobias KM, Johnston SA (Ed.) **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1st Ed, Elsevier Health Sciences, 1513–1541.
4. Billet J-P (2016) "Small Intestine Surgery" in Griffon D, Hamaide A (Ed.) **Complications in Small Animal Surgery**, 1st Ed, John Wiley & Sons, 429–434.
5. Ragni RA, Moore AH (2012) "Intussusception" **Companion Animal** 17, 13–18.
6. Oliveira-Barros LM, Costa-Casagrande TA, Cogliati B, Sa LR, Matera JM (2010) "Histologic and immunohistochemical evaluation of intestinal innervation in dogs with and without intussusception" **American Journal of Veterinary Research** 71, 636–642.
7. Patsikas MN, Papazoglou LG, Papaioannou NG, Dessiris AK (2004) "Normal and abnormal ultrasonographic findings that mimic small intestinal intussusception in the dog" **Journal of the American Animal Hospital Association** 40, 147–151.
8. Patsikas MN, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK (2008) "Spontaneous reduction of intestinal intussusception in five young dogs" **Journal of the American Animal Hospital Association** 44, 41–47.

ANEXOS

ANEXO I

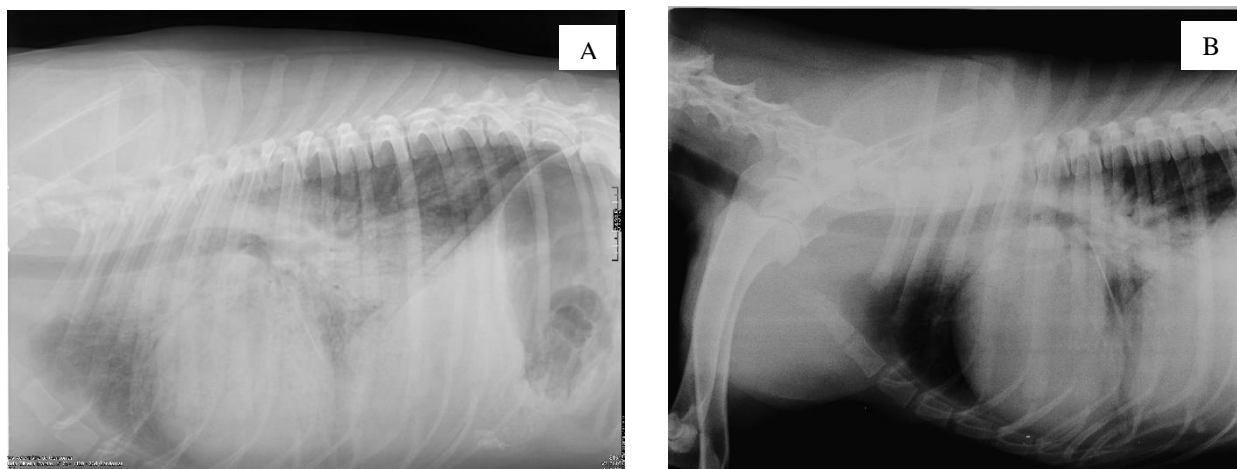


Figura 1 – Radiografias torácicas LL realizadas no dia da consulta, antes (A) e depois (B) da administração de furosemida e pimobendan. Em A é possível observar cardiomegalia generalizada (elevação da traqueia, encontrando-se esta paralela à coluna vertebral) e padrão alveolar na porção mais caudal do campo pulmonar compatível com edema pulmonar. Em B a cardiomegalia generalizada manteve-se, mas o edema pulmonar melhorou bastante (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária de Gondomar e Hospital Veterinário do Porto).

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	20,96	6,0 – 17,0
Linfócitos (%)	3,1	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	2,9	3,0 – 14,0
Neutrófilos (%)	92,0	60,0 – 80,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,64	1,0 – 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,6	0,2 – 2,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	19,31	3,0 – 11,8
Eritrócitos totais ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,14	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/dL)	17,0	12,0 – 18,0
Hematócrito (%)	46,2	37,0 – 55,0
MCV (fL)	64,7	60,0 – 74,0
MCH (pg)	23,8	19,5 – 24,5
MCHC (g/dL)	36,8	31,0 – 36,0
RDW (%)	16,6	12,0 – 18,0
Plaquetas totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	233,00	200 – 500
MPV (fL)	10,8	5,0 – 15,0

Tabela 1 – Hemograma completo realizado no dia da consulta (laboratório INNO).

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/dL)	4,29	5,4 – 7,5
ALB (g/dL)	1,94	2,3 – 3,7
BUN (mg/dL)	71,2	17,0 – 60,0
Creatinina (mg/dL)	0,82	0,5 – 1,7
ALP (U/L)	165,8	1,0 – 114,0
GPT/ALT (U/L)	71,8	10.0 - 109.0
Glucose (mg/dL)	120,4	76,0 – 119,0

Tabela 2 – Perfil bioquímico realizado no dia da consulta (laboratório INNO).

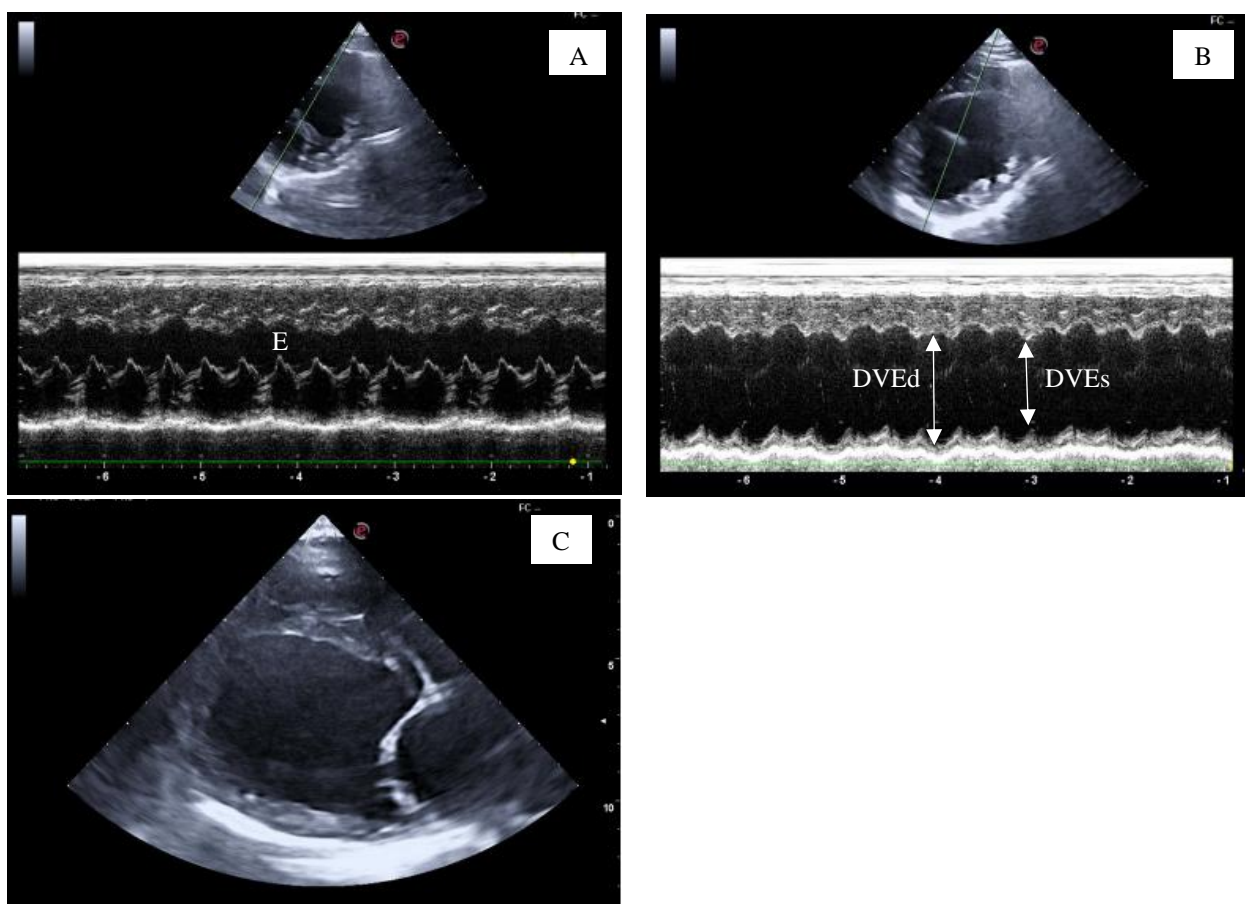


Figura 2 – Ecocardiografia realizada no dia seguinte à consulta, em corte paraesternal direito, em eixo curto (Modo-M; A e B) e em eixo longo (Modo-B; C). É possível observar o afastamento do ponto de máxima abertura do folheto anterior da válvula mitral (ponto E) em relação ao septo interventricular (A); dilatação da cavidade ventricular (em sístole DVEs e em diástole DVEd) e diminuição da espessura da parede livre do VE e do septo interventricular (B); dilatação marcada do VE (C) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Porto).

ANEXO II

Parâmetro	1º dia	7º dia	Intervalo de referência
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	21,2	16,3	5,5-19,5
Linfócitos (%)	4,9	6,9	12-45
Monócitos (%)	2,2	2	2-9
Granulócitos (%)	92,9	91,1	35-85
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,0	1,1	0,8-7
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,5	0,3	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	19,7	14,9	2,1-15
Eritrócitos totais (x10 ¹² /L)	8,49	6,58	4,6-10
Hemoglobina (g/L)	101	78	93-153
Hematócrito (%)	29,2	22	28-49
MCV (fL)	34,4	33,5	39-52
MCH (pg)	11,8	11,8	13-21
MCHC (g/L)	345	354	300-380
RDW (%)	15,3	14,3	14-18
Plaquetas totais (x10 ⁹ /L)	257	145	100-514
MPV (fL)	7,4	7,7	5-9

Tabela 1 – Hemograma completo realizado no dia da consulta e ao longo do internamento (Mindray BC2800Vet).

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/dL)	9,4	5,7-7,8
ALB (g/dL)	3,2	2,3-3,5
BUN (mg/dL)	44,6	17,6-32,8
Creatinina (mg/dL)	1,0	0,8-1,8
GGT (U/L)	<10	1-10
GPT/ALT (U/L)	28	22-84
Glucose (mg/dL)	128	71-148

Tabela 2 – Perfil bioquímico realizado no dia da consulta (Fujifilm Dry-Chem NX500i).

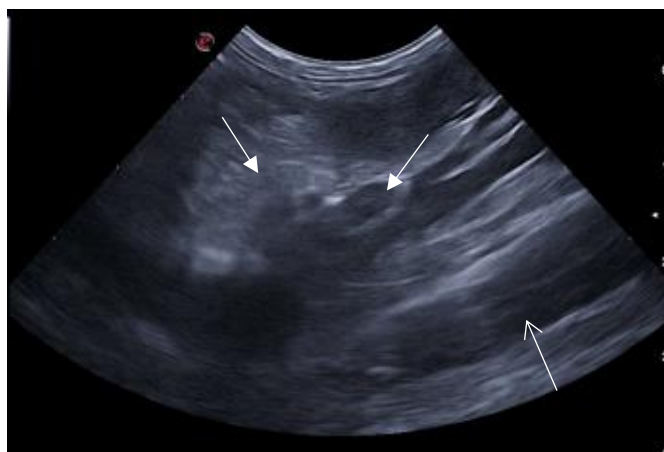


Figura 1 – Ecografia abdominal realizada no dia da consulta. Na imagem podemos ver o pâncreas hipocogénico com dilatação do ducto pancreático (setas a cheio). Além disso, a área pancreática apresenta sinais de peritonite localizada, sugestivo de pancreatite, bem como as ansas intestinais desta zona se apresentam dilatadas (seta fina) e com conteúdo líquido (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).

Grau	Inflamação	Fibrose	Degeneração quística
0	Sem ou com pequenos aglomerados de linfócitos	Sem fibrose intersticial	Sem degeneração acinar quística
1	Infiltrado inflamatório linfocítico ligeiro (<25% do parênquima pancreático afetado)	Espessamento ligeiro do septo ou áreas multifocais de fibrose intersticial ligeira	≤ 3 quistos
2	Inflamação linfocítica moderada (25-50% do parênquima pancreático afetado)	Espessamento moderado da maioria do septo (15-30% do pâncreas afetado)	4-5 quistos
3	Inflamação linfocítica grave (>50% do parênquima pancreático afetado)	Espessamento grave de todos os septos por tecido fibroso e/ou tecido fibroso a infiltrar os lobos pancreáticos (>30% do pâncreas afetado)	≥ 6 quistos

Tabela 3 – Sistema de classificação usado para avaliar a gravidade das lesões em gatos com PC, baseando-se num sistema de pontuação para as 3 principais lesões (inflamação linfocítica, fibrose intersticial e degeneração acinar quística). A soma dos pontos deverá ser no máximo 9 no caso de PC.⁷

Grau	Inflamação	Edema e necrose da gordura mesentérica
0	Sem neutrófilos	Não presente
1	Infiltrado inflamatório neutrofílico ligeiro (≤25% do parênquima pancreático afetado)	Ligeiro (<25% do parênquima envolvido)
2	Inflamação neutrofílica moderada (25-50% do parênquima pancreático afetado)	Moderado (25-50% do parênquima envolvido)
3	Inflamação neutrofílica grave (>50% do parênquima pancreático afetado)	Grave (>50% do parênquima envolvido)

Tabela 4 – Sistema de classificação usado para avaliar a gravidade das lesões em gatos com PA, baseando-se num sistema de pontuação para as 2 principais lesões (inflamação neutrofílica e edema intersticial/necrose da gordura mesentérica). A soma dos pontos deverá ser no máximo 6 no caso de PA.⁷

ANEXO III

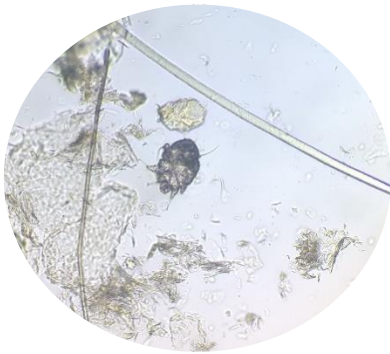


Figura 1 – Forma adulta de *Sarcoptes scabiei* var. *canis* ao microscópio – ampliação 100x (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).



Figura 2 – Aspeto da zona abdominal 1 semana após ter sido instituído o tratamento. As pápulas e os colaretes epidérmicos desapareceram, o eritema diminuiu consideravelmente e apenas tinha ainda algumas crostas (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).



Figura 3 – Consulta de reavaliação após 3 semanas de tratamento. A pele já não apresentava lesões (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).

ANEXO IV

Parâmetro	Consulta	5º dia	Intervalo de referência
Leucócitos totais ($\times 10^9/L$)	11,55	9,39	2,87-17,02
Linfócitos (%)	5,6	49,1	-
Monócitos (%)	1,5	2,1	-
Granulócitos (%)	92,9	48,8	-
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,65	4,61	0,92-6,88
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,17	0,20	0,05-0,67
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	10,73	4,58	1,48-10,29
Eritrócitos totais ($\times 10^{12}/L$)	4,88	4,40	6,54-12,20
Hemoglobina (g/dL)	7,0	6,3	9,8-16,2
Hematócrito (%)	23,7	20,1	30,3-52,3
MCV (fL)	48,6	45,7	35,9-53,1
MCH (pg)	14,3	14,3	11,8-17,3
MCHC (g/dL)	29,5	31,3	28,1-35,8
RDW (%)	18,7	18,6	15,0-27,0
Plaquetas totais ($\times 10^3/\mu L$)	306	235	151-600

Tabela 1 – Hemograma completo realizado no dia da consulta e ao longo do internamento (Idexx).

Parâmetro	Consulta	5º dia	7º dia	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/L)	91	84	72	57-89
ALB (g/L)	24	22	22	23-39
Globulinas (g/L)	67	62	50	28-51
BUN (mmol/L)	5,7	4,8	3,2	5,7-12,9
Creatinina (µmol/L)	134	80	58	71-212
Fósforo (mmol/L)	1,42	1,55	1,28	1,00-2,42
Cálcio (mmol/L)	2,29	2,19	1,93	1,95-2,83
GGT (U/L)	0	1	0	0-4
ALP (U/L)	15	23	19	14-111
GPT/ALT (U/L)	18	25	29	12-130
Bilirrubina total (µmol/L)	28	78	81	0-15
Glucose (mmol/L)	7,28	8,37	8,92	3,95-8,84
Colesterol (mmol/L)	3,44	2,79	3,09	1,68-5,81
Amilase (U/L)	1230	1614	1803	500-1500
Lipase (U/L)	254	269	306	100-1400
Na ⁺ (mmol/L)	160	154	155	150-165
K ⁺ (mmol/L)	4,8	4,2	4,2	3,5-5,8
Cl ⁻ (mmol/L)	115	120	112	112-129

Tabela 2 – Perfil bioquímico completo realizado no dia da consulta e ao longo do internamento (Idexx).



Figura 1 – Radiografia torácica LL realizada no 2º dia de internamento. É possível observar algumas zonas de padrão alveolar no lobo pulmonar caudal e o coração está diminuído de tamanho. O diafragma está intacto e não há derrame pleural (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).



Figura 2 – Icterícia abdominal (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).



Figura 3 – Icterícia na mucosa oral (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).

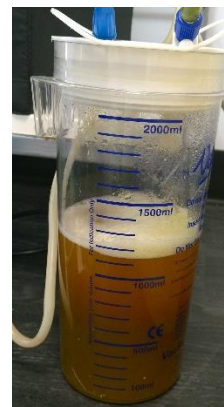


Figura 4 – Líquido ascítico drenado durante a laparotomia exploratória (imagem gentilmente cedida por *The Neighbourhood Veterinary Centre*).

ANEXO V

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos totais ($\times 10^9/L$)	10,8	6,0-17,0
Linfócitos (%)	24,4	12-30
Monócitos (%)	4,3	2-9
Granulócitos (%)	71,3	60-83
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	2,6	0,8-5,1
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,5	0-1,8
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	7,7	4,0-12,6
Eritrócitos totais ($\times 10^{12}/L$)	4,56	5,5-8,5
Hemoglobina (g/L)	100	110-190
Hematócrito (%)	30,8	39-56
MCV (fL)	67,7	62-72
MCH (pg)	21,9	20-25
MCHC (g/L)	324	300-380
RDW (%)	12,4	11-15,5
Plaquetas totais ($\times 10^9/L$)	352	117-460
MPV (fL)	7,8	7-12

Tabela 1 – Hemograma completo realizado antes da cirurgia (Mindray BC2800Vet).

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/dL)	4,2	5,0-7,2
ALB (g/dL)	2,2	2,6-4,0

Tabela 2 – Parâmetros bioquímicos analisados antes da cirurgia (Fujifilm Dry-Chem NX500i).



Figura 1 – Ecografia abdominal em plano transverso, realizada no dia da cirurgia para confirmação de intussusceção intestinal. Observa-se um conjunto de anéis hiper e hipoeecóicos concêntricos associados a acumulação proximal de fluido e motilidade intestinal diminuída (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).



Figura 2 – Avaliação da viabilidade e eventual perfuração da porção de intestino envolvida na invaginação intestinal (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).



Figura 3 – Realização de enteroenteropexia. Sutura de ansas intestinais adjacentes em três locais (setas), com sutura simples interrompida, envolvendo as camadas submucosa, muscular e serosa do intestino (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).

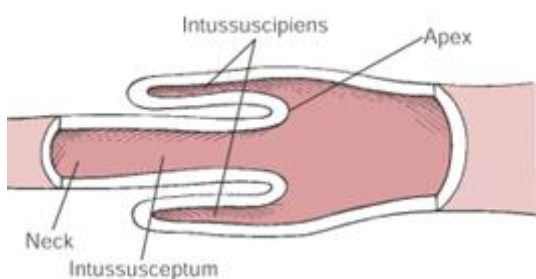


Figura 4 – Representação de uma intussusceção: invaginação de uma parte do trato intestinal (o *intussusceptum*) para dentro do lúmen de um segmento adjacente (o *intussusciens*).²



Figura 5 – Redução manual de uma intussusceção através da aplicação de tração, suavemente, no pescoço (*neck* da Fig. 4) do *intussusceptum* enquanto o *apex* (ver Fig. 4) desliza para fora do *intussusciens*.²